

GUILHERME CARPENA LOPES

Adesão dentinária: efeito do grau de mineralização e do tempo de condicionamento ácido.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina como requisito para obtenção do título de mestre em Odontologia – Área de concentração Dentística.

Orientador: Prof. Dr. Luiz Clovis Cardoso Vieira


Florianópolis
2002

GUILHERME CARPENA LOPES

“ADESÃO DENTINÁRIA: EFEITO DO GRAU DE MINERALIZAÇÃO E DO TEMPO DE CONDICIONAMENTO ÁCIDO”.

Esta dissertação foi julgada adequada para a obtenção do título de MESTRE EM ODONTOLOGIA – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO DENTÍSTICA e aprovada em sua forma final pelo Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina.

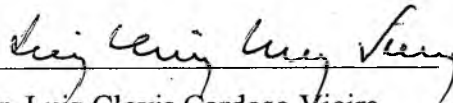
Florianópolis, 19 de Fevereiro de 2002.



Prof. Dr. Mauro Amaral Caldeira de Andrada

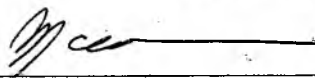
Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Odontologia

BANCA EXAMINADORA



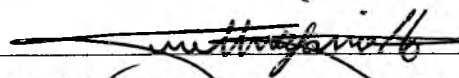
Prof. Dr. Luiz Clovis Cardoso Vieira

Orientador



Prof. Dr. Mauro Amaral Caldeira de Andrada

Membro



Prof. Dr. Geraldo Augusto Chiapinotto

Membro

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Maria Lúcia Carpena Lopes e Paulo Augusto Monte Lopes, por todo o exemplo de respeito, educação, dedicação e humildade que me ensinaram, e por estarem sempre torcendo por mim.

Ao meu querido orientador Dr. Luiz Clóvis Cardoso Vieira e sua esposa Janete por toda a ajuda, apoio, respeito e confiança depositados durante estes dois anos, por tudo que tem ensinado na Odontologia e na Vida e por sempre festejar o sucesso dos amigos.

Ao Dr. Luiz Narciso Baratieri por ter depositado confiança na minha pessoa, pelas oportunidades que tem dado, pelas coisas boas que transmite no seu convívio, por ter dedicado a vida no ensino da Odontologia Restauradora e também por sempre festejar o sucesso dos amigos.

Ao Dr. Mauro A. Caldeira de Andrada por ter disponibilizado aos instrumentos necessários para a realização deste experimento. Pela excelente companhia nos (como diria o prof. Baratieri) IADRs da vida.

Ao Dr. Sylvio Monteiro Júnior por toda ajuda revisando esta dissertação e pelos constantes estímulos transmitidos. Por ter dedicado a vida na busca de uma odontologia de promoção de saúde.

À acadêmica da faculdade de odontologia Carolina Baratieri pelo corte dos dentes na Isomet.

Ao prof. Sérgio Freitas pela execução e ensinamentos dos testes estatísticos.

Ao meu país, que propiciou-me o recebimento de bolsa de estudo em 10 meses deste último ano. Por ter disponibilizado todos os caros equipamentos de microscopia, os laboratórios, e a biblioteca para a execução desta dissertação.

À acadêmica da faculdade de Química e bolsista do MEV Priscila Klauss pela ajuda no microscópio eletrônico de varredura.

Aos meus colegas de mestrado (Alfredo, Edson, Elaine, Gilberto e Míriam), por serem meus colegas e por tornarem-se meus melhores amigos.

Ao setor de comutação universitária da UNISUL. Por ter propiciado alguns artigos da revisão em curto tempo.

À Dra. Daniela Greenhalgh Thys por toda a ajuda e confiança transmitida.

À professora Maria Inês Meyer pela correção da língua portuguesa.

RESUMO

LOPES, Guilherme Carpena. Adesão dentinária: efeito do grau de mineralização e do tempo de condicionamento ácido. 2002. 93f. Dissertação (Mestrado em Odontologia - Opção Dentística) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

O objetivo deste trabalho foi verificar se há diferença na capacidade de união ao substrato dentinário hipermineralizado quando comparado com o de condição histológica normal. E, se o aumento do tempo de condicionamento poderá resultar em uma maior resistência de adesão a este substrato modificado, sem prejudicar a união ao de condição normal. Quarenta e dois molares humanos com cáries oclusais crônicas foram cortados transversalmente com um disco diamantado sob refrigeração. As superfícies oclusais foram lixadas até remover a lesão cariosa, expondo a dentina esclerótica na porção central, e polidas até lixa de granulação 600. Na primeira etapa, o ácido fosfórico 35% (3M) foi usado por 15s em quinze espécimes. O sistema adesivo frasco único (SingleBond, 3M) foi aplicado e a resina composta híbrida (Filtek Z250, 3M) foi inserida em quatro incrementos de 1mm e fotopolimerizada. Depois de 24h em água, os espécimes foram cortados em duas direções perpendiculares com um disco diamantado em baixa velocidade (Isomet 1000, Buehler) para obter-se os filetes com uma secção de aproximadamente 0.7mm^2 (n=25). Um exame visual foi conduzido para dividir os filetes em dois grupos: dentina esclerótica (G15E) e normal (G15N). Apenas filetes com 100% de dentina esclerótica ou área de dentina normal foram testados. Os filetes foram colados em um dispositivo (Bencor) montado em uma máquina Instron (0.5mm/min), e a resistência de união por microtração (μ -TBS) foi medida. O teste *t* de Student mostrou que a dentina normal apresentou superior μ -TBS quando comparada com a dentina esclerótica ($p=0,0016$). Com isso, outros quinze dentes foram preparados da mesma forma, porém com o condicionador ácido aplicado por 30s. Após o preparo, os filetes foram divididos, formando os grupos G30E e G30N. ANOVA dois critérios computou os dados de μ -TBS entre tipos de dentina e períodos de ataque ácido. A dureza Knoop (KHN) da porção dentinária de todos os filetes foi medida. O teste *t* de Student comparou os dados de KHN entre a dentina esclerótica e a normal. Outros doze dentes (n=6) foram preparados para se observar a interface adesiva no microscópio eletrônico de varredura. As médias (\pm DP) de μ -TBS foram: G15E=56,4(\pm 14,9), G15N=69,7(\pm 17,2), G30E= 63,2(\pm 15,6) e G30N=67,7(\pm 13,3). O teste ANOVA mostrou que a μ -TBS na dentina normal foi maior que na esclerótica. O teste *t* mostrou que a dureza da dentina esclerótica foi maior do que a dentina normal ($p<0.0001$). A formação de camada híbrida (CH) foi observada em todos os espécimes sem formação de fendas em nenhuma região. Na dentina esclerótica (G15E), a CH apresentou-se muito fina, com mínima formação de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários e quando presentes, eram mais curtos. A duplicação do tempo de condicionamento (G30E) resultou na formação de mais prolongamentos resinosos com formação de CH na dentina peritubular. A CH na dentina normal foi mais espessa quando o condicionamento ácido foi feito por 30 s (G30N). Numerosos prolongamentos resinosos estavam presentes em ambos os tempos de condicionamento. O maior conteúdo mineral na dentina esclerótica dificulta a união a este substrato, resultando em uma mais baixa μ -TBS. Por outro lado, a duplicação do tempo de condicionamento resulta em uma μ -TBS similar à dentina normal.

Palavras-chave: Dentina esclerótica, adesão dentinária, resistência de união, M.E.V.

ABSTRACT

LOPES, Guilherme Carpena. **Dentin bonding: effect of degree of mineralization and acid etching period.** 2002. 93f. Dissertação (Mestrado em Odontologia - Opção Dentística) – Programa de Pós-Graduação em Odontologia, Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis.

The aim of this *in vitro* study was to verify if there are differences between bonding to hypermineralized and normal dentin. And if a longer acid etching can improve the bond strength to this modified substrate, without damaging bonding to normal dentin. Forty two human molars with occlusal chronic caries were transversally cut with a diamond saw under refrigeration. The occlusal surfaces were grid until the removal of the carious lesion, exposing the sclerotic dentin on the center, and polished to 600-grid. On the first stage, the phosphoric acid was applied for 15s in fifteen specimens. The adhesive system (SingleBond, 3M) was applied and a hybrid composite resin (Filtek Z250, 3M) was inserted in four 1mm increments and light-cured. After 24h in water, the specimens were cut in two perpendicular directions to obtain sticks with a low-speed diamond saw (Isomet 1000, Buehler) with a cross section of approximately 0.7mm^2 ($n=25$). A visual examination was conducted to select sticks between two groups: sclerotic dentin (G15E) and normal dentin (G15N). Sticks without 100% sclerotic dentin (i.e. translucent area) or normal area were not tested. The μ -TBS was measured with a Bencor device in an Instron machine (0.5mm/min). A Student *t* test showed higher μ -TBS to normal dentin than sclerotic dentin ($p=0,0016$). Other fifteen molars were prepared with the same manner, but with the acid etching applied for 30s. After the cut, the sticks were distributed between other two groups: G30E and G30N. Two-way ANOVA computed the μ -TBS data considering dentin type and acid etching period. The dentin Knoop hardness number (KHN) of the sticks was verified. A *t* test compared the KHN data between sclerotic and normal dentin. Other twelve molars ($n=6$) were prepared to be observed the interface under a Scanning Electron Microscopy. The mean (\pm SD) μ -TBS were: G15E=56.4(\pm 14.9), G15N=69.7(\pm 17.2), G30E= 63.2(\pm 15.6) and G30N=67.7(\pm 13.3). Two-way ANOVA showed higher μ -TBS to normal dentin than sclerotic dentin. The t-test showed a statistical higher microhardness on sclerotic dentin than to normal dentin ($p<0.0001$). The hybrid layer (HL) formation was observed in all specimens without gap formation in any region. On sclerotic dentin (G15E), the HL was very thin, with minimal resin tags on the dentin tubules, and when present, they were shorter. The duplication of the etching time (G30E) resulted in more resin tags with a HL formation on peritubular dentin. The HL on normal dentin was thicker when the acid etch was performed for 30s (G30N). A numerous resin tags were present with both etching times. The higher mineral amount on sclerotic dentin difficult bonding to this substrate resulting in a lower μ -TBS. On the other hand, duplicating the etching time, results in μ -TBS similar to normal dentin.

Key-Words: Sclerotic dentin, dentin bonding, bond strength, S.E.M.

SUMÁRIO

RESUMO	p.4
ABSTRACT	p.5
LISTA DE FIGURAS	p.8
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	p.10
1 INTRODUÇÃO	p.11
2 REVISÃO DA LITERATURA	p.14
2.1. Dentina esclerótica	p.14
2.2. Adesão a substratos dentinários modificados	p.23
2.3. Tempo de condicionamento ácido na dentina	p.34
2.4. Sistema adesivo SingleBond	p.38
2.5. Testes de microtração	p.41
3 PROPOSIÇÃO	p.44
4 MATERIAL E MÉTODOS	p.45
4.1. Seleção do substrato	p.45
4.2. Padronização da superfície dentinária	p.46
4.3. Procedimento adesivo	p.47
4.4. Preparo para microscopia eletrônica de varredura da interface adesiva	p.48
4.5. Preparo dos espécimes para o teste de resistência de união por microtração	p.49
4.6. Testes de resistência de união por microtração	p.51
4.7. Análise do tipo de fratura	p.52
4.8. Análise da dureza da dentina	p.53

5 RESULTADOS	p.54
5.1. Microscopia eletrônica de varredura da interface adesiva	p.54
5.2 Resistência de união por microtração	p.62
5.3 Análise da dureza da dentina	p.64
5.4 Análise do tipo de fratura	p.66
6 DISCUSSÃO	p.74
7 CONCLUSÕES	p.84
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	p.85

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1 – Esquema do preparo dos espécimes para o teste de resistência de união por microtração-----p. 5 0
- FIGURA 2 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 5
- FIGURA 3 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 5
- FIGURA 4 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 6
- FIGURA 5 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 6
- FIGURA 6 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 7
- FIGURA 7 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s.-----p. 5 7
- FIGURA 8 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 5 8
- FIGURA 9 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 5 8
- FIGURA 10 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 5 9
- FIGURA 11 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 5 9
- FIGURA 12 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 6 0
- FIGURA 13 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 6 0
- FIGURA 14 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 6 1

- FIGURA 15 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s.-----p. 6 1
- FIGURA 16 – Superfície do filete após a fratura do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G15N-----p. 6 7
- FIGURA 17 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 15 na região onde houve fratura coesiva na dentina (CD)-----p. 6 7
- FIGURA 18 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 15 na região onde houve fratura adesiva (A)-----p. 6 8
- FIGURA 19 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G15N-----p.68
- FIGURA 20 – Superfície do filete após a fratura do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G15E.-----p. 6 9
- FIGURA 21 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G15E-----p.69
- FIGURA 22 – Superfície do filete após a fratura do tipo coesiva na dentina do grupo G30N--p.70
- FIGURA 23 – Vista aproximada da superfície do filete da Figura 21 na região onde houve fratura coesiva na dentina.-----p. 7 0
- FIGURA 24 – Superfície do filete após a fratura do tipo do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G30N.-----p. 7 1
- FIGURA 25 – Superfície do filete após a fratura do tipo coesiva na dentina do grupo G30E--p.71
- FIGURA 26 – Vista aproximada da superfície do filete da Figura 23 na região onde houve fratura coesiva na dentina.-----p. 7 2
- FIGURA 27 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G30E-----p.72
- FIGURA 28 – Superfície do filete após a fratura do tipo do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G30N-----p. 7 3

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

CH	camada híbrida
CD	fratura coesiva na dentina
HMDS	Hexametildisilazane
HEMA	Hidroxietil metacrilato
KHN	número de dureza Knoop
MPa	MegaPascal
MEV	microscópio eletrônico de varredura
mW/cm ²	miliWatt por centímetro quadrado
N	Normal
PR	prolongamento resinoso
KV	quilovolt
SBMU	ScotchBond Multi-Uso
SB	SingleBond
°C	grau Celsius
μm	micrômetro
μ-TBS	resistência de união por microtração

1 INTRODUÇÃO

O acesso da população a fluoretos e uma abordagem mais preventiva no tratamento da doença cárie, associado a uma filosofia adesiva efetiva e às novas modalidades restauradoras, têm permitido a manutenção da dentição humana por mais tempo.

A adesão ao esmalte se tornou uma rotina e uma realidade na odontologia restauradora. O prévio condicionamento com ácido fosfórico pode transformar a superfície do esmalte, tornando-a mais receptiva a adesão (BUONOCORE, 1955). Desta maneira, formar-se-iam prolongamentos resinosos nas microporosidades do esmalte atacado, proporcionando uma união resistente e duradoura. A habilidade dos cirurgiões-dentistas em proporcionar adesão ao esmalte condicionado tem mudado os conceitos de preparo cavitário, prevenção de cárie, e estética (PERDIGÃO e LOPES, 1999a).

Com o envelhecimento da população, as cavidades dentais se tornaram mais complexas, envolvendo grandes superfícies dentinárias. Assim, a adesão à dentina tem sido alvo de inúmeras investigações ao longo dos últimos anos, no desafio de se alcançar sistemas adesivos que interajam, eficientemente, com este delicado substrato. A formação de um biofilme na sua superfície, quando a dentina é instrumentada, tem sido um dos motivos que dificultam a interação do sistema adesivo a este tecido (PERDIGÃO e LOPES, 1999b). A lama dentinária oblitera os túbulos e diminui a permeabilidade dentinária em 86% (PASHLEY et al., 1978). Com isso, os sistemas adesivos dentinários podem reagir com a dentina intertubular e peritubular apenas quando a lama dentinária for removida pelo condicionamento ácido total ou quando o sistema for capaz de se difundir através dessa camada de debris (PASHLEY e CARVALHO, 1997). Desse modo, a lama dentinária que se constituiu em uma barreira para os primeiros agentes adesivos a unir-se ao tecido dentinário, pode não mais ser assim considerada por alguns sistemas adesivos atuais que removem totalmente esta camada com o prévio tratamento do substrato com condicionamento ácido. Assim, uma efetiva adesão dentinária parece estar sendo conseguida com os modernos adesivos dentinários. Uma tendência da odontologia adesiva tem sido a simplificação dos procedimentos, disponibilizando sistemas de frasco único, mesmo que o condicionamento ácido ainda seja uma etapa prévia.

A maioria dos testes laboratoriais de adesão aos tecidos dentais é feita em um substrato recentemente cortado, polido e com características de normalidade. Embora estas pesquisas tenham grande importância em termos de comparação entre diferentes técnicas e materiais, nem sempre este substrato é encontrado em situações clínicas, pois uma mesma cavidade pode ter várias condições de substrato distintas como: dentina instrumentada e dentina intacta, dentina média e profunda, dentina esclerótica e dentina de regiões de erosão ou atrição.

Recentes investigações sobre o desempenho dos sistemas adesivos de frasco único usaram dentina normal como superfície de teste, embora a dentina afetada por cárie e a dentina esclerótica cervical sejam freqüentemente os substratos adesivos relevantes. Em especial, a zona esclerótica da dentina afetada por cárie está presente na superfície dentinária de muitos preparos cavitários. Este substrato é um tecido livre de bactérias e deve ser conservado. Esta zona apresenta-se mais dura (CRAIG, 1959; GRAJOWER et al., 1977), muitas vezes escurecida (SILVERSTONE e MJÖR, 1988) sob as lesões cariosas escavadas, e sua morfologia está alterada pois os túbulos estão ocluídos com cristais minerais.

Além disso, sabe-se que o processo de cárie dental é multifatorial, podendo ser evitado, detido e até mesmo revertido, resultando na paralisação das lesões cariosas. Estas cáries crônicas podem constituir um substrato importante na realização de restaurações adesivas. Clinicamente, esta dentina apresenta-se lisa, brilhante e escurecida pelo processo de esclerose dentinária.

O desenvolvimento de testes de resistência de união por microtração (SANO et al., 1994; PASHLEY et al., 1995) tem permitido a utilização de corpos de prova com uma pequena área (0.5mm^2), o que permite a comparação da adesão regional em diferentes sítios dentinários.

Algumas investigações têm mostrado que a eficácia dos sistemas adesivos é diminuída frente a substratos dentinários escleróticos, tanto em lesões cervicais não-cariosas (YOSHIYAMA et al., 1996), como na zona translúcida da cárie (NAKAJIMA et al., 1995; 1999b; 2000). Freqüentemente esta dificuldade está atribuída à dificuldade de condicionamento deste substrato, fruto de uma obliteração tubular por depósitos minerais. Entretanto, a adesão à dentina esclerótica de cáries hipermineralizadas ainda não foi testada.

Com isso, o objetivo deste trabalho é avaliar a resistência de união ao tecido dentinário oclusal esclerosado com um sistema adesivo de frasco único. A primeira hipótese a ser testada é a de que o sistema adesivo aplicado com o tempo de condicionamento padrão apresenta melhor performance quando o substrato dentinário encontra-se em condições normais. Caso esta

hipótese se confirme, testaremos então a hipótese de que um aumento no tempo de condicionamento ácido resulta em mais adequada resistência de união quando o substrato encontra-se hipermineralizado.

2 REVISÃO DA LITERATURA¹

2.1. Dentina esclerótica

Craig; Gehring; Peyton (1959) mediram a dureza da dentina nas zonas da cárie e regiões próximas a estas. Os autores mostraram que a dentina translúcida ao redor de lesões de cárie tinha sua microdureza com aproximadamente 10 números de dureza Vickers maior que a dentina normal de mesma profundidade. Os valores de dureza no centro da lesão cariiosa foram muito menores.

Takuma (1960) demonstrou, através de uma análise microscópica, que a dentina peritubular é altamente mineralizada, mas que contém componentes orgânicos.

Frank; Wolff; Gutmann (1964) mostraram, através de uma análise microscópica, que durante o processo de cárie os túbulos são preenchidos por pequenos cristais rombóides de whiteloquitas. Estes cristais parecem ter sido depositados progressivamente, frente ao ataque do processo de cárie. Possivelmente, pela recristalização da apatita dissolvida.

Em uma avaliação microrradiográfica, Ericsson (1965) encontrou um aumento no conteúdo mineral de 8% na dentina adulta submetida à atrição. Este resultado mostrou que este aumento mineral parece não ser apenas na oclusão tubular, mas também em uma impregnação mineral na dentina intertubular. Segundo o autor, houve desde uma completa obliteração dos túbulos dentinários até uma redução parcial da luz do túbulo.

Fusayama; Okuse; Hosada (1966) fizeram uma correlação entre a dureza, descoloração e invasão bacteriana na dentina cariada. Segundo os autores, quando a dentina é afetada por cárie, finos cristais em forma de lâmina são depositados na parte interna da parede dentinária peritubular subjacente a lesão cariiosa. Isto é tido como uma reação vital já que os picos de dureza vão além da dureza normal da dentina. Este fato é observado muitas vezes na dentina

¹ Baseada na NBR 6023 ago. 2000 da ABNT.

normal imediatamente após a invasão cariosa em dentes vitais. Os autores observaram que alguns picos na curva de dureza eram encontrados, imediatamente, antes da frente amolecida. Tais picos excediam a curva de dureza da dentina normal de mesma profundidade, em alguns casos, em até 25 números de dureza Knoop (KHN). Os autores mostraram que a dureza da dentina marrom escura chegou a 73,5KHN. Os autores comentaram que a dureza da dentina da camada descolorida é diferente para cáries agudas e cárie crônicas. A dentina esclerótica foi freqüentemente encontrada em cáries crônicas.

Kats (1971), em uma revisão sobre tecidos duros, comentou que a dentina pode ser considerada um compósito natural, semelhante ao osso, já que consiste em uma matriz orgânica formada principalmente por colágeno, e uma fase de partículas minerais microscópica formada por cristais de apatita.

Isokawa; Kubota; Kuwajima (1973), através de um estudo microscópico da dentina, concluíram que o aspecto morfológico da dentina exposta nas lesões cervicais não-cariosas é semelhante à dentina exposta em áreas de atrição oclusal. O material inorgânico que é depositado no interior dos túbulos, não aparece na dentina intertubular.

Weber (1974), em uma avaliação microrradiográfica da dentina esclerótica, constatou que não houve diferença na densidade entre a dentina intertubular esclerosada e a normal. Entretanto, uma diferença na radiodensidade foi notada na matriz peritubular e no material que obliterava os túbulos dentinários. A radiodensidade da dentina intertubular é menor do que na dentina peritubular. Na região esclerótica, muitos túbulos continham corpos radiopacos na porção central da luz do túbulo. A radiodensidade destes corpos era usualmente similar à dentina peritubular. Entretanto, um número maior tinha uma radiodensidade bem superior, que neste caso obliterava completamente o túbulo dentinário. Segundo o autor, um aumento do tamanho da dentina peritubular, ou um aumento no seu grau de mineralização, parecem ser suficientes para alterar as propriedades ópticas da dentina e produzir as características de translucidez da dentina esclerótica. A esclerose dentinária fisiológica vista nos dentes erupcionados é, de certa forma, induzida pelo estresse imposto no meio bucal. A grande diferença entre a esclerose fisiológica e a esclerose patológica foi a porcentagem de túbulos obliterados. Além disso, não houve

evidência de mineralização dentro dos túbulos na esclerose fisiológica, apenas a formação de dentina peritubular. Esclerose patológica incipiente foi similar à esclerose fisiológica. A necrose do processo odontoblástico exposto poderia formar uma estrutura orgânica adequada para a deposição de minerais do fluido de origem tecidual ou salivar. A esclerose é produzida pela mineralização tubular.

Azas; Michaeli; Nitzan (1977) constataram, através de uma avaliação morfológica da dentina, que há um aumento significativo na dentina esclerótica e aposição de cemento com um aumento na idade.

Grajower; Azaz; Bron-Levi (1977) mediram a dureza da dentina esclerótica. A dureza da dentina esclerótica foi maior que a dentina normal apenas na porção mais próxima da dentina normal adjacente ao processo de cárie. Segundo os autores, a obliteração dos túbulos dentinários com material calcificado aumenta a dureza da dentina esclerótica.

Mendis e Darling (1979a) compararam o aspecto morfológico da dentina esclerótica de regiões de atrição dental e da zona translúcida da cárie. Os autores constataram que no processo de cárie, a dentina esclerótica geralmente tinha seus túbulos fechados e na dentina exposta a atrição, os túbulos não estavam completamente fechados.

Mendis e Darling (1979b) mostraram, através de uma avaliação microrradiográfica, que a zona translúcida da cárie ou zona esclerótica é mais mineralizada que a dentina normal em outra região do mesmo dente. A dentina esclerótica era de fácil distinção, pois apresentava os túbulos preenchidos por depósitos minerais. Na zona translúcida a quantidade de dentina peritubular era idêntica à dentina normal. Entretanto, quase todos os túbulos estavam preenchidos por depósitos minerais. Em algumas situações o depósito mineral se estendia por toda a extensão da zona translúcida, aproximadamente 50 micrômetros. Não houve maior formação de dentina peritubular esclerótica frente à cárie.

Segundo Fusayama (1980), há duas zonas distintas na cárie dental: uma zona externa, infectada, não-remineralizável, com baixa dureza e baixa resistência à escavação e passível de se

corar com agentes evidenciadores de cárie; A outra zona é mais interna, não é infectada, e é dividida em duas camadas: fronte descolorido e fronte amolecido. Segundo o autor, esta última pode ser remineralizada alcançando a mesma dureza da dentina normal. Nas cáries crônicas a descoloração é densa e chega, comparativamente, perto da dureza da dentina normal. Em cáries agudas, a descoloração é branda e a dureza da dentina é bem menor do que a dentina normal.

Brännström e Garberoglio (1980) verificaram a oclusão dos túbulos dentinários frente à atrição oclusal após 3 anos. Para isso, os autores montaram amostras de dentina em próteses removíveis expostas à atrição e ao meio bucal. Os túbulos dentinários da dentina esclerótica submetidos à atrição parecem ser ocluídos por um contínuo crescimento da dentina peritubular. O meio oral e a saliva parecem contribuir para este processo. Segundo os autores, observações prévias sugerem que a esclerose dentinária e a obliteração tubular eram resultado de uma distribuição de material pela atividade dos odontoblastos. Segundo os autores, até aquele momento (1980), não existiam evidências científicas para mostrar que a oclusão tubular completa e a esclerose dentinária poderiam ser desenvolvidas durante a formação precoce de dentina irregular.

Shimizu et al. (1981) investigaram as mudanças na dentina cariada vistas ao microscópio eletrônico de transmissão e observaram depósitos intratubulares laminares e cristais rombóides na parte mais profunda da zona mais interna da dentina cariada, que seria a zona subtransparente e transparente.

Yamada et al. (1983) concluíram, através de uma avaliação microscópica do processo de cárie, que o processo odontoblasto se prolonga até a zona mais interna da cárie.

No mesmo ano, Stanley et al. (1983), através de um estudo microscópico da dentina, concluíram que a esclerose aumenta com a idade. Segundo estes autores, a dentina é um substrato dinâmico sujeito a processos fisiológicos contínuos e alterações patológicas na composição e microestrutura. A esclerose reativa ocorre em resposta às irritações lentamente progressivas ou leves como abrasão mecânica, erosão ácida, cáries, procedimentos operatórios agressivos ou atrição dental.

Vasiliadis; Darling; Levers (1983a), em uma avaliação microrradiográfica da dentina esclerótica, mostraram que não houve diferença entre a radiopacidade da dentina intertubular esclerosada e normal. A radiopacidade do depósito mineral no interior do túbulo foi similar à radiopacidade da dentina peritubular. Embora tenha ficado óbvio para os autores que os depósitos intratubulares não se tratavam de uma continuidade da dentina peritubular. A formação da dentina peritubular é governada pelo odontoblasto e seu processo. A formação da dentina peritubular ocorre de maneira aposicional, enquanto que a oclusão mineral ocorre difusamente. Esta oclusão mineral ocorre aparentemente independente da necessidade da vitalidade odontoblástica. O aumento mineral nas zonas de esclerose dentinária indica que os depósitos minerais não são provenientes da dentina intertubular adjacente, mas originam-se de outra fonte. Segundo os autores, esta outra fonte pode ser a polpa, já que Bang e Ramm (1970) reportaram que a porcentagem de esclerose dentinária em dentes desvitalizados é menor do que a encontrada em dentes com vitalidade.

Ogawa et al. (1983), através de uma avaliação microscópica e da medição da dureza da zona transparente da cárie dentinária, mostraram que a maior dureza era encontrada na junção entre a dentina normal e a camada subtransparente da cárie. Os autores mostraram que na direção externa à camada subtransparente, os cristais aumentam em número e de tamanho, geralmente, preenchendo a luz do túbulo. Os cristais gradualmente se tornam rombóides com sinais de dissolução na periferia. A dentina peritubular é muito mais solúvel aos ácidos do que a dentina intertubular e os cristais intratubulares. A camada transparente não foi a camada mais dura. Pelo contrário, esta é uma parte da dentina amolecida pelo processo carioso. Quando a dentina é afetada por cárie, finos cristais em forma de lâmina são depositados na parte interna da parede dentinária peritubular subjacente à lesão cariosa. Os depósitos de apatita prosseguem pela camada subtransparente e transparente quase fechando a luz do túbulo. Por outro lado, os ácidos desmineralizantes do processo carioso que penetram pela porção mais externa, parecem causar uma dissolução dos cristais de apatita laminares e recristalizar em cristais rombóides, definidos como whiteloquitas.

Vasiliadis; Darling; Levers (1983b), em uma avaliação microrradiográfica da dentina radicular esclerótica, mostraram que o grau de esclerose dentinária aumenta com a idade.

Mjör (1987) verificou a composição da dentina. Segundo o autor, a dentina normal é composta de 50 por cento do seu volume de material inorgânico, 30 por cento da estrutura orgânica e 20 por cento de água. O colágeno representa aproximadamente 93 por cento da parte orgânica da dentina. As fibras colágenas são facilmente encontradas na dentina intertubular. Uma quantidade escassa de material orgânico é encontrada na dentina peritubular. Estes cristais de hidroxiapatita apresentam-se de menor tamanho na dentina do que no esmalte.

Ten Cate; Jongebloed; Simons (1987), mantendo amostras de dentina levemente desmineralizadas colocadas em próteses parciais por períodos de 7 semanas intra-bucalmente, observaram vários graus de preenchimento da rede de fibrilas colágenas com um depósito mineral irregular, tornando-a menos susceptível à desmineralização.

Thylstrup e Fejerskov (1988) revisaram a literatura sobre as mudanças intratubulares durante o processo de cárie. Segundo os autores, os depósitos intratubulares são inicialmente whiteloquitas, que é uma fase inorgânica pobremente cristalina. Nos estágios mais avançados de mineralização esta whiteloquita parece se misturar com a hidroxiapatita.

Yoshiyama et al. (1989) verificou o aspecto morfológico da dentina cervical sensível ou sem sensibilidade. Através da análise microscópica de biópsias de dentina cervical, os autores mostraram que a dentina esclerótica das lesões não-cariosas sem sensibilidade apresentava 75% dos túbulos obliterados por depósitos minerais.

Fusayama (1991), em uma revisão sobre o processo de deposição mineral nos túbulos dentinários frente ao processo de cárie, comentou que a dureza da dentina cariada na zona transparente é menor que na dentina normal. Com isso, o autor sugere que o termo dentina esclerótica para referir-se a esta zona deveria ser descontinuado. O autor ainda comentou que a reação de obliteração tubular frente à carie independe da vitalidade pulpar, sendo uma reação química de re-precipitação de minerais dissolvidos da dentina pelo processo de cárie. Esta

interpretação é válida apenas para o processo de cárie. A esclerose dentinária fisiológica ou provocada pela atrição deve ser considerada separadamente.

Tagami et al. (1992) estudaram o efeito da idade e da presença de cárie na permeabilidade da dentina. Os autores verificaram que na dentina normal de pacientes idosos houve uma maior formação de dentina peritubular. E, na dentina cariada de pacientes jovens havia uma dentina peritubular estreita, mas com formação de depósitos minerais no interior dos túbulos. Finalmente, na dentina cariada de pacientes idosos, a dentina peritubular encontrava-se mais espessa, e com túbulos preenchidos com depósitos minerais. A dentina esclerótica se confirmou sendo eficiente na diminuição da permeabilidade dentinária. Todas as lesões cariosas de pacientes velhos mostraram características típicas de lesões de progressão lenta, ou seja, cor marrom escura e superfície dura quando escavada.

Magloire; Bouvier; Joffre (1992) estudaram a resposta dos odontoblastos frente a lesões de cárie. Segundo os autores, a regulação local da resposta dos odontoblastos à cárie é observada através da iniciação e elaboração de dentina esclerótica e dentina reparadora.

Silverstone e Mjör (1993) revisaram a literatura sobre as modificações dentinárias frente ao processo de cárie. Segundo os autores, a zona translúcida, ou zona esclerótica, é formada como resultado de um estímulo de baixa intensidade. Nesta zona, mineral é depositado dentro dos túbulos dentinários para formar uma barreira mineralizada. A criação desta zona translúcida é, primeiramente, o resultado de uma precipitação físico-química de sais minerais dentro dos túbulos. A zona translúcida tende a ocorrer na periferia da dentina, onde o estímulo é reduzido, mas em cáries de progressão lenta ela pode ocorrer em qualquer parte da dentina subjacente. Microrradiografias de secções obtidas por desgaste mostram que a zona translúcida é mais radiopaca quando comparada à dentina normal, mostrando que é hipermineralizada. Os autores acreditam que a matriz mineralizada no interior dos túbulos possa ser formada por uma aceleração do processo fisiológico normal de formação de dentina peritubular. Isto ocorreria em resposta à estimulação relativamente branda. A oclusão dos túbulos pode ser produzida de duas formas basicamente diferentes. Primeiro, por retraimento gradual do processo odontoblástico, que produz matriz de dentina peritubular normal e segundo, por uma precipitação de sais

minerais. A origem dos minerais precipitados dentro dos túbulos na zona translúcida de dentina subjacente a uma lesão cariada é, provavelmente, o tecido desmineralizado. A maior parte dos minerais dissolvidos se perde, causando amolecimento da dentina. Contudo, alguns minerais aparentemente se reprecipitam dentro dos túbulos e produzem a zona translúcida altamente mineralizada. A cárie estacionária pode ser formada se a dentina amolecida é removida pelo atrito, assim a dentina afetada se mostrará lisa e polida e o processo carioso fica sustado. A cárie de dentina se mostra marrom escuro tendo textura coriácea dura. Isto é devido ao acúmulo de depósitos orgânicos e minerais do fluido oral.

Farges; Joffre; Magloire (1993) estudaram a resposta dos odontoblastos frente a lesões de cárie. Segundo os autores, o odontoblasto responde à cárie através da formação de dentina esclerótica e dentina reparadora. A dentina esclerótica é depositada durante os estágios iniciais da injúria dentinária. Esta é caracterizada pela amplificação da síntese de colágeno e pelo aumento da atividade da fosfatase alcalina na camada de células odontoblásticas.

Heymann e Bayne (1993) propuseram uma versão modificada da escala de esclerose dentinária proposta por Duke e Lindemuth (1990, 1991). Esta nova escala varia de 1 à 4. Assim, segundo estes autores, na categoria 1 nenhuma evidência de esclerose está presente com a dentina apresentando-se amarelo claro. A categoria 4 apresenta significante esclerose, clinicamente na cor amarelo escuro ou mesmo marrom. Estes mesmos autores postularam que, em resposta à carie, trauma ou outros estímulos, os odontoblastos procuram selar a dentina formando cristais de hidroxiapatita peritubular. Esta mudança microestrutural, referida como esclerose dentinária é comumente encontrada em pacientes mais velhos.

Marshall et al. (1997) revisaram a literatura sobre os substratos dentinários. Segundo os autores, os termos dentina transparente, dentina esclerótica e dentina brilhante têm sido usados para descrever a dentina cervical com túbulos dentinários obliterados por depósitos minerais.

Micheletti (1998) constatou, através de um estudo histológico da dentina, que há alterações ópticas óbvias na dentina esclerótica, que se torna translúcida, pois segundo o autor a dentina é normalmente opaca.

Balooch et al. (1999), através de uma avaliação com nanodureza da dentina, mostraram que não houve diferença na nanodureza da dentina intertubular de lesões cervical não-cariosas. Mas, os autores mostraram que houve uma mudança na composição química. Isto sugere que não houve aumento do conteúdo mineral na dentina intertubular esclerótica, pois geralmente este aumento está correlacionado com mudanças nas propriedades mecânicas da dentina, embora outras alterações na composição tenham ocorrido.

Harmon et al. (1999), através de uma avaliação microscópica, mostrou que quando a dentina cariada foi condicionada com ácido fosfórico 35% o resultado da profundidade de desmineralização foi 4 vezes maior do que na dentina normal.

Camps e Pashley (2000) concluíram, através de um estudo sobre a capacidade da dentina em tamponar os ácidos, que a capacidade da dentina de tamponamento de ácidos é fruto do seu componente mineral.

Hosoya et al. (2000) constataram, através de uma avaliação da dureza da dentina cariada e normal adjacente, que a dureza da dentina na camada transparente pode ser influenciada pelo grau de desmineralização, profundidade da lesão, e distância da junção esmalte-dentina.

2.2. Adesão a substratos dentinários modificados

Gwinnett e Jendresen (1978) avaliaram o efeito do condicionamento ácido na dentina de lesões cervicais não-cariosas. Os autores encontraram túbulos dentinários ocluídos por depósitos minerais e dentina intertubular com textura granular após o condicionamento ácido fosfórico 50% por 1 minuto. Nos dentes não condicionados, os túbulos estavam completamente obliterados com depósitos minerais sólidos, que em certos pontos, era difícil distinguir da dentina peritubular. Em uma vista lateral dos espécimes fraturados de dentina condicionada, os depósitos intratubulares estavam parcialmente dissolvidos. O condicionamento ácido na dentina cervical remove estes depósitos minerais intratubulares superficialmente, permitindo alguma penetração do adesivo. Segundo os autores, esta obliteração pode ser esperada como resultado de uma irritação crônica exógena. A penetração do adesivo é governada até alguma extensão pela persistência desses depósitos após o condicionamento ácido. A penetração do adesivo nos túbulos foi significativamente menor do que a reportada na dentina jovem. Os autores concluíram que a superfície dentinária das lesões cervicais não-cariosas se comporta diferentemente ao ser condicionada com ácido fosfórico quando comparada com a dentina normal.

Fusayama et al. em 1979, parecem ter sido os primeiros pesquisadores a preconizar a técnica do condicionamento ácido total dos tecidos dentais. Neste estudo, os autores aplicaram o condicionador ácido fosfórico 40% pelo mesmo tempo que se condicionava o esmalte nesta época (60s) e encontraram resistência de união à dentina superior com este procedimento. De forma interessante, nesta mesma publicação, os autores compararam a resistência de união à dentina afetada por cárie (zona transparente) e a dentina normal. Não houve diferença estatística entre a união à dentina cariada quando comparada com a dentina de aspecto normal. Em ambos os substratos, os autores condicionaram com ácido fosfórico 40% por 1 minuto.

Lambrechts et al. (1987), através de uma avaliação clínica realizada em dentes posteriores, reportaram a dificuldade de união à superfície dentinária altamente esclerótica.

Em uma avaliação clínica de 12 meses (HEYMANN et al., 1988) e de 2 anos (HEYMANN et al., 1991), com vários sistemas adesivos em lesões cervicais não-cariosas, Heymann et al. (1988, 1991) concluíram que a grande incidência de falhas ocorria em pacientes mais velhos. Segundo os autores, possivelmente pela dificuldade dos sistemas adesivos interagirem com a dentina esclerótica. Para os autores, as mudanças da dentina com o seu envelhecimento podem resultar em um substrato menos receptivo aos adesivos dentinários.

Kurosaki et al. (1990), através de uma análise com microscópio eletrônico de varredura, compararam o efeito do ataque ácido e a formação de prolongamentos resinosos na dentina normal e na dentina cariada da zona transparente. A dificuldade de se condicionar a dentina transparente pela presença de depósitos minerais propiciou a formação de prolongamentos resinosos mais curtos. Segundo os autores, o ácido teve pequeno poder de penetração na camada transparente da cárie.

Duke e Lindemuth (1990) mostraram, em avaliação clínica de sistemas adesivos de segunda geração em lesões cervicais não-cariosas, que a retenção clínica parece depender do grau de esclerose das lesões cervicais. Além disso, o ácido maléico não foi considerado um bom condicionador. De forma interessante, todas as restaurações que falharam não tinham sensibilidade prévia à restauração, segundo Yoshiyama et al. (1989) a presença ou ausência de sensibilidade nas lesões cervicais está correlacionada ao selamento dos túbulos dentinários com depósitos minerais. Segundo os autores, o volume da dentina peritubular parece aumentar com o aumento da esclerose. Assim, com a dentina tornando-se mais esclerótica e calcificada, seria esperado que os sistemas adesivos que tendem a formar retenções mecânicas no interior dos túbulos dentinários, tenham maior dificuldade de ação. As lesões cervicais altamente escleróticas foram muito pouco afetadas pelo condicionador ácido fraco (ácido maléico). Os túbulos estavam selados com precipitados minerais. Para estes autores, seria possível que o uso de condicionadores mais agressivos fosse interessante no intuito de propiciar retenção adequada em regiões de dentina altamente esclerótica.

Duke; Robbins; Smyder (1991), em uma avaliação clínica de 3 anos de restaurações adesivas em lesões cervicais não-cariosas, sugeriram que as diferenças tanto morfológicas

quanto na composição dentinária que ocorrem com a idade parecem influenciar a performance clínica dos sistemas adesivos.

Duke e Lindemuth (1991), em uma revisão sobre a variabilidade dos substratos dentinários, concluíram que quanto mais esclerótica a dentina se apresentar, menor será a efetividade do seu condicionamento e a conseqüente adaptação da resina composta. Segundo os autores, recentes correlações com avaliações clínicas parecem substanciar que as maiores falhas nas restaurações ocorrem em lesões escleróticas. Através de fotomicrografias ilustrativas, os autores colocaram que a dentina esclerótica mostrou-se resistente a alterações morfológicas após a aplicação de “primers” com ácidos fracos (ácido maléico). Nenhuma formação de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários foi observada com este tratamento. No entanto, o condicionamento ácido da dentina esclerótica com ácido fosfórico por 30s foi capaz de desobliterar estes túbulos e permitir a formação de prolongamentos resinosos.

Nakabayashi; Nakamura; Yasuda (1991), em uma revisão sobre os mecanismos de adesão dentinária, observaram que a formação de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários tem uma contribuição muito pequena para a adesão dentinária. A formação de camada híbrida é fundamental para uma união efetiva a este substrato.

Perinka et al. (1992) verificaram a influência da dureza dentinária, concentração de cálcio e espessura dentinária na adesão. Os autores constataram que com o aumento da dureza, houve um aumento na resistência de adesão, porém com mais fraturas coesivas na dentina. Assim, com testes de tração com superfícies adesivas grandes (6,5mm de diâmetro) e considerando 99% de nível de confiabilidade no teste estatístico, a adesão parece ser influenciada pela dureza dentinária.

Duke (1992), em uma revisão sobre os estudos clínicos, comentou que a dentina esclerótica foi considerada menos receptiva aos condicionadores contendo ácidos fracos (ácido maléico). Segundo o autor, a formação de prolongamentos resinosos e a penetração do adesivo na superfície dentinária também parecem ser mais dificultadas com o aumento da esclerose

dentinária. Estudos clínicos confirmam estes achados pois a incidência de falhas de retenção e descoloração marginal foram maiores nas lesões cervicais com maior esclerose dentinária.

Gwinnett e Kanca (1992) restauraram lesões cervicais não-cariosas *in vivo* em dentes indicados para extração, pela técnica do condicionamento ácido total. Previamente, os autores asperizaram metade da superfície da lesão com pontas diamantadas, para remover a porção esclerosada. Após a avaliação microscópica, os autores concluíram que a remoção superficial da dentina esclerótica com pontas diamantadas parece ser o tratamento apropriado para uma retenção clínica mais longa das restaurações adesivas de lesões cervicais não-cariosas.

Van Meerbeek et al. (1992) verificaram a morfologia da interface adesiva formada no tecido dentinário. Segundo os autores, durante o condicionamento ácido a dentina peritubular é dissolvida quase completamente. A eficiência do condicionamento ácido vai depender da obliteração do túbulo. Se o túbulo está aberto, o ácido vai atacar esta dentina pela superfície cortada, e na sua parede interna por dentro do túbulo. Assim, um aspecto cônico vai ser o resultado do seu condicionamento. Entretanto, se o túbulo estiver obliterado, o ácido vai agir apenas na superfície exposta pelo corte, resultando em um aspecto de funil.

Van Meerbeek et al. (1993) fizeram uma análise microscópica da interface resina-dentina. Segundo os autores, o condicionamento ácido abre os túbulos dentinários e resulta em uma rede de fibras colágenas separadas pelas microporosidades dentro da dentina intertubular. A adesão à dentina acredita-se recair no engajamento micromecânico da resina hidrofílica nestas microporosidades da dentina desmineralizada, formando um tecido híbrido reticular interligado, composto por colágeno, partículas residuais minerais e adesivo.

Gwinnett (1993) tentou quantificar a importância da hibridização e formação de prolongamentos resinosos na adesão dentinária. O autor concluiu que aproximadamente dois terços do valor da resistência de união à dentina oclusal foram atribuídos apenas à topografia irregular do substrato juntamente com interações físicas e/ou químicas superficiais, enquanto o terço remanescente foi atribuído à penetração de resina, metade desse atribuído à formação de

prolongamentos resinosos e a outra metade à hibridização ou interdifusão de resina na matriz dentinária intertubular desmineralizada superficialmente.

Harnirattisai et al. (1992) verificaram o aspecto morfológico da interface adesiva sob tecido dentinário afetado por cárie. Não houve correlação entre a dureza e o tamanho da camada híbrida. Possivelmente, o autor não conseguiu padronizar a zona da cárie em que estava sendo testada. Os túbulos dentinários expostos tiveram uma variação no padrão de oclusão tubular. Dois tipos de oclusão tubular foram encontrados. O mais freqüente foi o depósito cristalino com estrutura em forma de bastão. Este foi menos solúvel do que a dentina peritubular e permaneceu intacto após o condicionamento com ácido fosfórico 37% durante 60s. Por isso, a penetração do adesivo nestes túbulos ficou restrita à região superficial da dentina peritubular condicionada. A profundidade de condicionamento foi menor na dentina intertubular desta área, quando comparada com áreas de túbulos vazios. O outro tipo de oclusão tubular, menos freqüente, foi um depósito cristalino fino que permaneceu similar à dentina peritubular em termos de solubilidade. Os prolongamentos resinosos ficaram limitados a áreas onde os depósitos intratubulares foram dissolvidos, ficando menores do que na área de túbulos abertos. A profundidade de condicionamento foi similar a outra área de túbulos obliterados. Os autores ressaltaram que a extensão de desmineralização dos túbulos com similar morfologia variou entre os espécimes. Este fato parece estar relacionado com o grau de mineralização individual. Os autores concluíram que a extensão da desmineralização causada pelo condicionamento ácido e a subsequente impregnação da resina na dentina intertubular formando a camada híbrida está, provavelmente relacionada com o grau de obliteração tubular.

Harnirattisai et al. (1993) verificaram o aspecto morfológico da interface adesiva sob tecido dentinário de lesões cervicais não-cariosas. Os autores concluíram que a camada híbrida formada nestas regiões era mais fina. Entretanto não houve correlação entre a espessura da camada híbrida e a dureza da dentina, embora não houvesse um grupo controle nesta investigação. Para a dentina esclerótica, quase todos os túbulos estavam ocluídos. Isto sugere que a adesão entre os sistemas adesivos e a dentina esclerótica parece depender unicamente da interfusão do sistema adesivo na dentina intertubular.

Nara; Katsuyama; Dogon (1994) compararam a resistência de união à dentina cervical. Os autores não encontraram diferença significativa na adesão à dentina de lesões cervicais não-cariosas naturais e artificialmente preparadas com pontas diamantadas. Usando o sistema ScotchBond Multi-Purpose (3M Co.), a adesão à dentina cervical não-cariosa representava 80-90% da adesão à dentina cervical preparada. Possivelmente, a inexistência de diferença estatística deveu-se ao pequeno número de amostra.

Burrow et al. (1994) testaram o efeito da idade dentinária na adesão através de testes de tração. Os autores concluíram que o fator idade dentinária não teve influência na adesão dentinária.

Perdigão et al. (1994) compararam a adesão dentinária em substratos artificialmente hipermineralizados e desmineralizados. Os autores concluíram que a adesão à dentina normal foi superior aos dois substratos alterados.

Van Meerbeek et al. (1994a), em uma avaliação clínica em lesões cervicais não-cariosas, comentaram que a adesão a este substrato era mais difícil de se alcançar, possivelmente, por haver alguma modificação estrutural na dentina esclerótica desta região.

Van Meerbeek et al. (1994b), através de uma avaliação microscópica da interface adesiva na dentina cervical de lesões não-cariosas, sugeriram que a desmineralização é mais difícil de ocorrer na dentina esclerótica peritubular e intertubular. Estes autores mostraram que a camada híbrida é muito mais fina e exibiu a formação de poucos, ou até em algumas regiões, nenhum prolongamento resinosos no interior dos túbulos dentinários.

Nakajima et al. (1995), com testes de microtração, compararam a adesão à dentina afetada por cárie. A resistência de união por tração à dentina cariada foi menor quando comparada com a dentina normal. A espessura da camada híbrida foi maior na dentina afetada por cárie, provando que este substrato é menos resistente à desmineralização ácida. Além disso, a camada híbrida formada neste substrato foi parcialmente dissolvida pela desmineralização/desproteínização laboratorial com ácido clorídrico e hipoclorito de sódio. Os

autores comentam que a baixa força de união à dentina afetada por cárie pode ser explicada pelo enfraquecimento das fibras colágenas pelo processo cariioso, ou ainda, pela dentina cariada conter substâncias que poderiam afetar a polimerização da resina fluída. Entretanto, não houve diferença na união a estes dois substratos com o sistema SBMU. Os autores relatam que houve dissolução das fibras colágenas na base da camada híbrida, possivelmente por não terem sido adequadamente envelopadas pelo sistema adesivo. A dentina cariada testada pelos autores tinha aproximadamente a metade da dureza da dentina normal.

Mixson et al. (1995), através de uma análise morfológica e caracterização química da dentina de lesões de erosão/abrasão, concluíram que a dentina esclerótica de lesões cervicais não-cariosas é hipermineralizada e apresenta precipitados minerais no interior dos túbulos.

Yoshiyama et al. (1996) compararam a união à dentina de lesões cervicais não-cariosas naturais e artificialmente preparadas com pontas diamantadas. Os autores encontraram menor resistência de união à dentina de lesões cervicais naturais. A dureza da dentina de lesões cervicais não cariosas foi similar à dureza das lesões preparadas artificialmente. Os túbulos dos defeitos naturais em forma de cunha estavam ocluídos com cristais minerais, diferentemente da dentina de lesões preparadas artificialmente. Os autores especularam que as forças de adesão mais baixas à dentina afetada por cárie e à dentina cervical abrasionada são devido à ausência de penetração de resina nos túbulos para formar prolongamentos resinosos. Os depósitos minerais nos túbulos podem ser derivados do mineral salivar ou de minerais do fluido dentinário ou de ambas as fontes. O resultado final é a formação de dentina esclerótica. Os depósitos minerais nos túbulos podem ter interferido com a penetração de ácido e a subsequente infiltração do adesivo. As camadas híbridas nas margens gengivais das lesões naturais foram mais finas do que as das lesões criadas artificialmente. Os autores comentaram que este fato pode ser devido à hipermineralização da superfície da dentina, tornando-a de certa forma ácido-resistente, ou devido a um bloqueio do lúmen dos túbulos pelos depósitos minerais. Embora a dureza da dentina não seja diferente nas lesões naturais e nas produzidas artificialmente, essas medições foram feitas 50 μm abaixo da superfície e podem ter desconsiderado a superfície hipermineralizada. Segundo os autores, as forças de adesão mais baixas observadas nas lesões naturais podem ser devidas a uma diferença mais sutil, como por exemplo, o grau de

polimerização das resinas pode ser mais baixo nas lesões naturais do que nas artificiais, devido à presença de substâncias desconhecidas na dentina que foi exposta à cavidade bucal por muitos anos. A camada híbrida formada na dentina esclerótica foi menor do que na dentina preparada com ponta diamantada. Isso sugere que a dentina intertubular das lesões naturais em forma de cunha é mais ácido-resistente do que a dentina normal. Na dentina esclerótica a resistência de união foi 15 a 20% mais baixa do que na dentina cervical preparada artificialmente com pontas diamantadas.

Prati et al. (1999) verificaram o aspecto morfológico da interface adesiva e mediram a espessura da camada híbrida formada frente a dentina esclerótica. Os autores concluíram que a dentina destas regiões é mais ácido-resistente, resultando em uma camada híbrida menos espessa. Os prolongamentos resinosos nos túbulos dentinários apresentaram-se afunilados neste substrato. A camada híbrida na dentina normal foi mais homogênea. Parece que o ácido fosfórico não teve capacidade de condicionar uniformemente a dentina esclerótica e a dentina de pacientes idosos. O adesivo pode apenas infiltrar esta pequena porção desmineralizada. Com isso, houve a formação de fendas na interface adesiva sugerindo que a dentina esclerótica não é um substrato ideal para união. Segundo os autores, a mudança abrupta no diâmetro do prolongamento resinoso pode ser explicada pela presença de material inorgânico dentro dos túbulos, o que restringiu a penetração da resina fluida. Houve uma grande variação na espessura da camada híbrida na dentina esclerótica e na dentina de pacientes idosos, o que sugere que estas formas de dentina são muito heterogêneas, mesmo tratando-se de um mesmo espécime. Ainda segundo os autores, a dentina peritubular pode aumentar a sua espessura até obliterar todo o túbulo.

Nakajima et al. (1999a) compararam, com testes de microtração, a adesão à dentina afetada por cárie com sistemas autocondicionantes. A resistência de união por microtração à dentina cariada foi menor quando comparada com a dentina normal. A espessura da camada híbrida foi maior na dentina afetada por cárie, provando que este substrato é menos resistente a desmineralização ácida. A dureza da dentina afetada por cárie foi aproximadamente a metade da dentina normal.

Nakajima et al. (1999b), com testes de microtração, investigaram a influência da umidade dentinária após o condicionamento ácido na adesão à dentina afetada por cárie com o sistema ScotchBond Multi-Purpose (3M). A resistência à tração à dentina afetada por cárie foi similar à dentina normal. A espessura da camada híbrida foi maior na dentina afetada por cárie, provando que este substrato é menos resistente a desmineralização ácida. A dureza da dentina afetada por cárie foi aproximadamente a metade da dentina normal. Segundo os autores, as camadas híbridas mais espessas observadas na adesão à dentina afetada por cárie neste estudo foram causadas pelo uso do ácido fosfórico a 35%, o que parece ser necessário para a obtenção de forças de adesão elevadas à dentina afetada por cárie. Neste estudo, poucos depósitos minerais intratubulares foram vistos nas amostras de dentina afetadas por cárie tratadas com ácido fosfórico 35%. Ao contrário de um estudo prévio que usou os ácidos maleico ou fosfórico a 10% onde estes estavam presentes (NAKAJIMA et al., 1995). Aparentemente, o uso do ácido fosfórico mais forte solubiliza mais os depósitos minerais intratubulares, criando mais prolongamentos de resina do que observado com os ácidos de concentração mais baixa (NAKAJIMA et al., 1995). Os resultados deste trabalho indicam que os benefícios da adesão úmida podem ser estendidos para incluir a dentina afetada por cárie, pelo menos com o sistema adesivo Scotchbond Multi-Use Plus. Segundo os autores, o ácido polialquenoico no “primer” do sistema SBMP contribui para o desenvolvimento de alta força de adesão à dentina afetada por cárie.

Marshall et al. (2000) fizeram uma análise morfológica com microscopia de força atômica sobre a ação de condicionamento do ácido cítrico em lesões cervicais não-cariosas. Os autores mostraram que os depósitos minerais persistiam após o condicionamento ácido, sendo condicionados de forma mais lenta do que a dentina peritubular e intertubular. Houve notáveis modificações estruturais na dentina esclerótica vista pelo AFM. Segundo os autores, a presença de material dentro dos túbulos e as modificações na dentina intertubular tornaram a dentina esclerótica mais resistentes à desmineralização. A natureza desta modificação na dentina intertubular merece futuras investigações.

Nakajima et al. (2000) compararam, com testes de microtração, a adesão de sistemas adesivos de frasco único à dentina afetada por cárie usando previamente o condicionador ácido

fosfórico com concentrações de 10, 32 e 35%. As resistências adesivas à dentina afetada por cárie, usando-se SingleBond (3M Co.) com ácido fosfórico 10 e 35% ou OneStep (Bisco) com ácido fosfórico 10% foram menores quando comparadas com a dentina normal. A dureza da dentina afetada por cárie foi aproximadamente a metade da dentina normal. A espessura da camada híbrida foi maior na dentina afetada por cárie, provando que este substrato é menos resistente à desmineralização ácida. A camada híbrida formada neste substrato foi parcialmente dissolvida pela desmineralização/desproteínização laboratorial com ácido clorídrico e hipoclorito de sódio quando o ácido fosfórico 10% foi utilizado. Mas não quando os ácidos 32 e 35% foram utilizados. O sistema OneStep (Bisco) obteve semelhante resistência de união na dentina normal e afetada por cárie quando foi aplicado após o condicionamento com ácido fosfórico 32%. Este ácido, embora de semelhante concentração ao 35%, apresenta um maior poder de desmineralização. Segundo os autores, este fato pode ter sido a explicação para a maior resistência de união a este substrato, quando comparado com ácido 10%. O poder de desmineralização do ácido 10% e 35% testados com SingleBond (3M Co.) eram similares segundo Perdigão (1995). O sistema SingleBond (3M Co.) aplicado à dentina condicionada com ácido fosfórico a 35% geleificado com sílica e o ácido fosfórico a 10% espessado com polímero produziram forças de adesão similares à dentina normal, porém com forças de adesão mais baixas à dentina afetada por cáries. Segundo os autores, isso pode ser devido ao fato que os dois sistemas têm profundidades similares de desmineralização da dentina, embora tenham diferentes concentrações de ácido fosfórico (PERDIGÃO, 1995). Os autores concluíram que a permeabilidade da dentina afetada por cárie aos monômeros adesivos parece ser diferente da dentina normal. Ácidos mais fortes devem ser preferidos para solubilizar a fase mineral da dentina afetada por cárie.

Sakoolnamarka et al. (2000), em um estudo microscópico, investigaram o efeito do condicionamento ácido na dentina de lesões não-cariosas. Testando o condicionador ácido fosfórico 35%, os autores verificaram que a desmineralização teve uma aparência diferente entre a dentina de lesões não cariosas e a dentina normal. Possivelmente por esta ser mais resistente à desmineralização. Embora este condicionamento tenha causado a abertura dos túbulos dentinários, a dentina intertubular mostrava-se ainda embebida por mineral. Houve pouca exposição da rede de fibras colágenas intertubulares, na qual o adesivo pudesse penetrar.

Kwong et al. (2000), em um estudo sobre os efeitos de condicionadores na dentina esclerótica de lesões cervicais não-cariosas, mostraram que o condicionamento ácido fosfórico 40% durante 15s não conseguiu remover os depósitos minerais no interior dos túbulos dentinários. Os autores comentaram que os depósitos minerais no interior dos túbulos e a formação de uma superfície dentinária intertubular hipermineralizada são análogas à formação do tampão dentinário no interior dos túbulos e da lama dentinária na superfície.

Van Meerbeek et al. (2001), em uma recente revisão sobre adesão dental, comentaram que apenas a dentina esclerótica pode ser condicionada por tempo maior do que 15s sem o risco de desmineralizá-la demasiadamente. Os autores ressaltam que o condicionamento desta dentina hipermineralizada por um período maior torna o substrato mais receptivo à adesão.

2.3. Tempo de condicionamento ácido na dentina

Finger; Inuo; Asmussen (1994) avaliaram a resistência de união à dentina e a formação de camada híbrida com diferentes agentes adesivos. Os autores não encontraram nenhuma correlação entre espessura da camada híbrida e a resistência de união à dentina.

Sano et al. (1994b) quantificaram, com testes de microtração, a máxima resistência à tração da dentina. A máxima resistência à tração da dentina foi 104 MPa. Medindo também a máxima resistência da dentina desmineralizada, estes concluíram que a porção orgânica da dentina representa aproximadamente 30% da sua resistência total. Os autores comentaram que a relativa alta resistência da dentina desmineralizada foi surpreendente. A maioria dos sistemas adesivos atuais utiliza o ataque ácido como tratamento prévio da dentina para desmineralizar a superfície dentinária e expor as fibras colágenas. Depois, estes atentam para a infiltração do adesivo hidrofílico nestas superfícies desmineralizadas para envelopar as fibras colágenas com adesivo, a qual irá se polimerizar formando um sólido. A retenção das restaurações adesivas é primeiramente de natureza micromecânica, pelo imbricamento do sistema adesivo nas fibras colágenas. De acordo com os autores, mesmo que a resina não se infiltre na profundidade total em que foi desmineralizada, este colágeno desprotegido e não-reforçado pode ainda assim providenciar aproximadamente 30 MPa de resistência de união. Entretanto, isto não quer dizer que esta união será estável ou não sofrerá degradação hidrolítica com o passar do tempo.

Perdigão (1995a) avaliou a morfologia da dentina frente a vários sistemas adesivos. O autor concluiu que a espessura da camada híbrida varia de acordo com a capacidade de desmineralização do agente condicionador ácido.

Perdigão et al. (1996) avaliaram, através de um estudo com microscopia eletrônica de varredura, a ação de vários tipos de condicionadores ácidos sobre a dentina. Os autores concluíram que a utilização de diferentes ácidos resulta em diferentes profundidades de desmineralização. A diferença na profundidade de condicionamento com ácidos de mesma

concentração pode estar relacionada ao seu pH. A profundidade de condicionamento é maior com ácidos de menor pH.

Tay; Gwinnett; Wei (1996) analisaram microscopicamente a interface adesiva formada na dentina. Segundo os autores, a interdifusão do sistema adesivo na dentina condicionada pelo ácido deveria ser efetuada, idealmente, da base ao topo da área intertubular desmineralizada.

Segundo Van Meerbeek et al. (1998), esta interdifusão parece depender de vários fatores como agressividade do ácido, a manutenção da dentina úmida após o condicionamento, tipo de adesivo e sua capacidade de difundir na camada de fibras colágenas exposta.

Pioch et al. (1998) compararam a resistência de união à dentina após diferentes tempos de condicionamento ácido. Os autores concluíram que quanto maior o tempo de condicionamento ácido mais baixa era a resistência de união à dentina. Entretanto, nenhum dos 5 sistemas adesivos testados (inclusive SingleBond, 3M Co.) teve decréscimo na resistência de união à dentina quando comparou-se 15s e 30s de condicionamento ácido. Uma possível explicação dada pelos autores, quanto ao prejuízo na resistência de união em relação ao aumento do tempo de condicionamento ácido, está no aumento da extensão da desmineralização, tornando a rede de fibras colágenas mais propensa a sofrer um colapso e impedir a penetração de monômeros nas camadas mais profundas desta estrutura porosa. Segundo os autores, este fato pode tornar reduzida a infiltração de monômeros na dentina desmineralizada. Nesta condição, os monômeros não conseguem reforçar a rede de fibras colágenas.

Paul et al. (1999) compararam a resistência de união à dentina e a resistência à nanoinfiltração usando SingleBond (3M Co.) com diferentes tempos de condicionamento ácido. Os autores mostraram que a resistência de união à dentina não é influenciada pelo tempo de condicionamento, embora os mesmos autores tenham encontrado um maior grau de infiltração marginal nos espécimes tratados com ácido fosfórico por um maior tempo.

Dörfer et al. (2000) compararam a resistência à nanoinfiltração de restaurações adesivas com diferentes tempos de condicionamentos com o sistema adesivo Syntac Classic (Vivadent).

Os autores concluíram que quanto maior o tempo de condicionamento, pior a resistência à nanoinfiltração. Além disso, os autores assumem que a resistência à nanoinfiltração depende também da habilidade individual dos sistemas adesivos com suas diferentes composições, em penetrar por toda esta rede de fibras colágenas expostas e reforçar esta zona. O sistema SingleBond (3M Co.) apresentou superior resistência à nanoinfiltração quando comparado com Syntac Classic (Vivadent) pelo tempo de condicionamento sugerido pelos fabricantes (15s). A capacidade de resistência à nanoinfiltração do sistema SingleBond (3M Co.) não foi verificada com diferentes tempos de condicionamento. Segundo os autores, uma incompleta penetração do sistema adesivo por toda a extensão da rede de fibras colágenas expostas pelo condicionamento ácido, pode diminuir a resistência de união e propiciar o surgimento de infiltração marginal nestes espaços nanométricos. Quanto maior o tempo de condicionamento ácido, maior a profundidade de desmineralização da dentina. Uma discrepância entre a profundidade de desmineralização causada pelo condicionamento ácido, e a capacidade de interdifusão do sistema adesivo parece ser a causa deste fenômeno.

Camps e Pashley (2000) verificaram, através de um estudo sobre a capacidade de tamponamento dentinária, que a capacidade da dentina de tamponamento de ácidos é fruto do seu componente mineral. A interação dos agentes condicionadores com a dentina é limitada pela capacidade tampão da hidroxiapatita e outros componetes como o colágeno que sofre colapso e que parece agir como uma barreira na redução do grau de desmineralização. Segundo os autores, a dentina tem um mecanismo de autodefesa tamponante.

Perdigão et al. (2000) compararam a resistência de união à dentina com adesivos de frasco único aplicados à dentina submetida a diferentes profundidades de desmineralização ácida. Para isso os autores utilizaram três condicionadores ácidos com diferente capacidade de desmineralização. Os três sistemas adesivos testados, inclusive SingleBond (3M Co.), tiveram semelhante capacidade de união mesmo com a camada de fibras colágenas exposta em uma extensão variando de 1,9 μ m (com o ácido de menor poder de desmineralização) ou 5,8 μ m (com o ácido de maior poder de desmineralização). A variação na espessura da camada híbrida não afetou a resistência de união à dentina com esses sistemas de frasco único quando a dentina foi condicionada por 15s.

Perdigão; Geraldelli; Gomes (2001) compararam a resistência de união à dentina, através de testes de microtração com diferentes tipos de condicionamento ácido e sistemas adesivos de diferentes tipos de solvente. Os autores não encontraram nenhuma diminuição na resistência de união à dentina com nenhum dos sistemas adesivos após o condicionamento ácido fosfórico realizado por 15s, 15s+15s, 30s e 30s+30s.

Perdigão e Lopes (2001), através de uma avaliação microscópica, verificaram a profundidade de desmineralização do condicionador ácido fosfórico 35% (Ultradent) com diferentes tempos de aplicação. Os autores concluíram que esta profundidade não aumenta na mesma proporção que o tempo de condicionamento, ou seja, dobrando-se o tempo de condicionamento ácido, a dentina não obrigatoriamente será desmineralizada pelo dobro de profundidade.

2.4. Sistema adesivo SingleBond (3M Co.)

Eliades (1993) revisou a literatura sobre sistemas adesivos dentinários. Segundo o autor, a presença de ácido polialquenoico na formulação de alguns sistemas adesivos providencia melhor estabilidade frente a umidade. O complexo formado entre o ácido polialquenoico e o cálcio, na presença de água, desenvolve uma capacidade de relaxamento do estresse da interface não permitindo que a união adesiva seja rompida.

Van Meerbeek et al. (1994b) verificaram, através de uma análise microscópica, que adesivos contendo ácido polialquenoico aplicados à dentina formam uma camada adesiva mais espessa sobre a camada híbrida. A formação desta camada adesiva espessa com um baixo módulo de elasticidade parece agir como um atenuante das tensões, absorvendo o estresse induzido pela contração de polimerização da resina composta aplicada sobre esta camada.

Sano et al. (1995) compararam a resistência à nanoinfiltração de sistemas adesivos dentinários. Os autores relataram uma boa resistência à infiltração com o sistema Scotch Bond Multi-Use (3M Co.), embora este tenha sido aplicado ainda na dentina condicionada seca. Possivelmente, por isso tenha havido um acúmulo mais espesso do corante na base da camada híbrida.

Söderholm (1995) revisou a literatura sobre a adesão aos tecidos dentais duros. Segundo este autor, para otimizar a qualidade da rede de polímero interdifundido e sua habilidade de reter restaurações de resina composta, parece ser importante a formação de um polímero de peso molecular relativamente alto para induzir o entrelaçamento molecular ou ainda manter reações cruzadas com a resina fluida que se infiltrou na zona desmineralizada. Para isso os monômeros devem incluir agentes de ligações cruzadas ou moléculas multifuncionais como o ácido poliacrílico encontrado nos produtos ionoméricos.

Swift e Bayne (1997) testaram a resistência de união à dentina com o sistema SingleBond (3M Co.) sob diferentes condições de umidade dentinária após o condicionamento ácido. Os autores reportaram alta resistência de união à dentina em todas as condições de

umidade dentinária após o condicionamento ácido. Segundo estes autores, os sistemas adesivos de um frasco combinam as funções de “primer” e adesivo dos sistemas convencionais de múltiplos frascos. Embora estes sistemas tenham ficado conhecidos como de único passo, estes ainda exigem uma etapa prévia de condicionamento ácido. Segundo os autores, a simplificação desses sistemas tornou a sua aplicação menos complexa, no entanto, a tática para obtenção de adequada união permaneceu inalterada.

Perdigão et al. (1997) compararam a resistência de união à dentina com sistemas adesivos de frasco único. Os autores reportaram uma alta resistência de união com o sistema SingleBond (3M Co.) Segundo os autores, ao contrário dos seus antecessores, os sistemas adesivos dentinários atuais têm em apenas um frasco o “primer” hidrófilo associado à resina fluida, dissolvidos em solventes orgânicos (no caso do SingleBond (3M Co.): água e etanol). HEMA (Hidroxietil Metaclilato) é um componente comum à maioria dos sistemas adesivos de frasco único. Esta molécula apresenta boa capacidade de molhar a superfície e sua afinidade pela dentina faz com que esta torne-se ácido-resistente após a impregnação. Segundo os autores, a molécula de HEMA parece também formar pontes de hidrogênio dentro das microporosidade da dentina desmineralizada e se reter mecanicamente ao substrato, pela expansão higroscópica depois após a co-polimerização.

Van Meerbeek et al. (1998) verificaram através de uma análise microscópica, que adesivos contendo ácido polialquenoico aplicados na dentina formam um material eletro-denso entre o topo da camada híbrida e a camada adesiva.

Nakajima et al. (2000) verificaram, através de uma análise microscópica, a espessura da camada híbrida formada na dentina oclusal com o sistema adesivo SingleBond (3M Co.). Esta espessura foi $2.3\mu\text{m} \pm 0.4$.

Perdigão et al. (2000) verificaram, através de uma análise microscópica, a espessura da camada híbrida formada na dentina oclusal com o sistema adesivo SingleBond (3M Co.). Após o pré-tratamento com ácido fosfórico 35% (3M), esta espessura variou entre $2.8\mu\text{m}$ a $3.4\mu\text{m}$ (Perdigão et al., 2000).

Nunes et al. (2001) avaliaram a resistência de união à dentina com o sistema SingleBond (3M Co.) através de testes de microtração depois do pré-tratamento da dentina com ácido fosfórico 10% e 37%. Os autores não encontraram diferença estatística entre os dois tipos de condicionadores. Os autores reportaram uma alta resistência de união à dentina com este sistema. Segundo estes autores, esta alta capacidade de união à dentina parece ser consequência de se tratar de um adesivo a base de ácido polialquênico. Este tipo de adesivo tem sido associado a uma grande resistência à degradação em meio úmido.

2.5. Teste de microtração

Van Noort et al. (1991) analisaram com elemento finito as técnicas convencionais de resistência de união. Os autores concluíram que os testes convencionais de tração e cisalhamento são altamente dependentes da geometria da interface testada, da natureza da força aplicada e da presença ou ausência de excessos de adesivo sobre o substrato testado. Os autores relataram que a probabilidade dos defeitos dominarem a propagação de fraturas é muito alta, pois há uma distribuição não uniforme do estresse aplicado na interface.

O teste de microtração original foi conduzido por Sano et al. (1994b) para medir a máxima resistência à tração da dentina e seu módulo de elasticidade. Os espécimes foram cortados em um sentido com um disco diamantado montado em uma máquina de corte de baixa velocidade (Isomet), depois desgastados com ponta diamantada em alta rotação até chegar a um formato de alteres.

Sano et al. (1994a) fizeram uma correlação entre a área de adesão dentinária e a resistência à tração. Os autores concluíram que as áreas superficiais maiores resultaram em uma menor adesão, enquanto que áreas menores resultaram em maiores valores de adesão. A razão para este fenômeno parece estar na presença de defeitos ou aumento de tensões na interface ou no substrato. Possivelmente, pela distribuição dos defeitos, pois um espécime maior contém mais defeitos se comparado com espécimes menores. Isto faz com que o coeficiente de variação seja diminuído para 10-25%, e não mais os 30-50% comumente encontrados com os testes convencionais.

Pashley et al. (1995) revisaram a literatura sobre as metodologias empregadas nos testes de união à dentina. Os autores listaram algumas vantagens do teste de micro-tração. As principais vantagens deste tipo de teste seriam: a predominância de falhas adesivas sobre as coesivas; alta resistência de união interfacial pode ser alcançada; permite a medição de resistências de união regionais; médias e variações podem ser calculadas a partir de apenas um dente; permite testar a união de superfícies irregulares; permite testar a união em áreas pequenas;

facilita a análise do tipo de fratura no microscópio eletrônico de varredura. Ainda segundo os autores as desvantagens desse tipo de teste seriam: dificuldade de medir resistências de união muito fracas, requerer equipamentos especiais e a pequena espessura dos espécimes a qual faz com que os espécimes sejam rapidamente desidratados, exigindo ainda uma etapa laboratorial intensa.

Segundo Yoshiyama et al. (1998), métodos convencionais para teste da adesão requerem áreas superficiais relativamente grandes para adesão, o que torna difícil avaliar a diferença das forças de adesão regionais. Segundo os autores, foi desenvolvido recentemente um novo procedimento para teste da adesão chamado teste da força de adesão por microtração (SANO et al., 1994a), que permite a medição de pequenas áreas de adesão (1mm^2) seccionadas transversalmente. O procedimento permite o teste de restauração Classe I, II e IV. Por este método ser capaz de medir a força de adesão de uma superfície relativamente pequena, tem sido amplamente usado para testar os diferentes substratos dentinários como cárie (NAKAJIMA et al., 1995) e lesões cervicais não-cariosas (YOSHIYAMA et al., 1996).

Cardoso; Braga; Carrilho (1998) compararam os testes para a medição de resistência de união. Os autores concluíram que o método de microtração apresenta o menor coeficiente de variação quando comparado aos métodos tradicionais de cisalhamento e tração.

Segundo Pashley et al. (1999), uma recente modificação da técnica dispensa o uso da ponta diamantada sob alta rotação. Neste caso, o dente restaurado é, após os primeiros cortes no sentido x, girado por 90° e novos cortes são feitos no sentido y. Segundo estes autores, o uso de espécimes tão pequenos necessita um dispositivo especial que providencie apenas forças de tração, sem nenhuma força de torque. Com este propósito, um aparato chamado Bencor Multi Test (Danville Engineering) é adaptado à máquina universal de ensaios (Instron). Segundo estes autores, uma outra vantagem deste tipo de teste é utilizar um menor número de dentes já que é possível a obtenção de vários espécimes a partir de um dente. As técnicas convencionais de resistência de união com forças de cisalhamento ou tração com áreas de 2 a 4mm de diâmetro são boas opções de teste quando a resistência de união é relativamente baixa. Entretanto, com a evolução dos adesivos dentinários, as forças de resistência de união se tornaram tão intensas que

são capazes de causar fraturas coesivas na dentina. Há alguns relatos de que estas fraturas coesivas na dentina são encontradas mesmo com baixa força. Estas falhas no substrato impedem que a verdadeira força de união interfacial seja aferida. Parece ser importante, quando se testa resistência de união, que o teste provoque falhas próximas a interface adesiva.

3 PROPOSIÇÃO:

3.1 Objetivo geral

O objetivo geral desta dissertação foi avaliar a adesão na dentina oclusal esclerótica.

3.2 Objetivo específico

O objetivo específico desta dissertação foi verificar se há diferença na capacidade de união de uma resina composta mediante aplicação de um sistema adesivo ao substrato dentinário hipermineralizado quando comparado com o de condição histológica normal, além de verificar se o aumento do tempo de condicionamento ácido poderá resultar em uma maior resistência de adesão da resina composta a este substrato modificado, sem prejudicar a união ao substrato dentinário de condição normal.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Seleção do substrato

Quarenta e dois molares humanos extraídos com cáries oclusais aparentemente crônicas foram selecionados e armazenados em soro fisiológico por no máximo três meses após sua extração (figura 1A). Os dentes foram cortados transversalmente com um disco diamantado sob refrigeração (KG Sorensen, São Paulo, Brasil) montado em baixa rotação (Dabi Atlante, São Paulo, Brasil) para remoção do esmalte oclusal. A seguir, estes foram desgastados com lixas d'água de granulação 60 (3M Co., Sumaré, Brasil) sob refrigeração em uma politriz (Panambra, São Paulo, Brasil), até alcançar uma superfície oclusal planificada com profundidade média. Através de um exame visual, áreas escuras (geralmente marrom escuro), brilhantes, sugestivas de dentina esclerótica ocupavam a parte central desta superfície dentinária plana (figura 1B).

Um projeto piloto foi conduzido para verificar a dureza desta região dentinária escurecida. Três molares, com as mesmas características descritas anteriormente, foram preparados, resultando em superfícies oclusais expondo uma região central marrom escuro. Os dentes foram cortados longitudinalmente com um disco diamantado (KG Sorensen) montado em baixa rotação (Dabi Atlante). As duas porções foram incluídas em resina epóxica (Epo-Thin, South Bay Technology, San Clemente, CA, USA), e após 24h, polidas com lixas d'água (3M Co.) de granulação 360, 600, 1200 em uma politriz (Panambra, São Paulo, Brasil), sob constante refrigeração. O conjunto foi lavado em água corrente para remoção de resíduos e a dureza Knoop foi aferida na região escurecida e na região de dentina visualmente normal e de mesma profundidade. Com este objetivo, um microdurômetro (Shimadzu hmv-2000, Tokyo, Japan) foi programado com uma carga de 50g durante 15s (CRAIG e PEYTON, 1958). Quatro identificações foram feitas em cada espécime, tomando-se como distância mínima de 50 micrômetros entre as identificações (HARNIRATTISAI et al., 1992). Os resultados deste projeto piloto mostraram que esta região esclerótica era hipermineralizada, apresentando uma dureza dentinária 30% maior do que a dentina normal de mesma profundidade tomada como controle.

4.2 Padronização da superfície dentinária

Os quarenta e dois espécimes foram polidos, metalograficamente, com lixas d'água (3M Co.) de granulação 220, 360 e 600 em uma politriz (Panambra), sob constante refrigeração, a fim de padronizar a superfície de teste e a formação da lama dentinária e, em seguida, armazenados em soro fisiológico em temperatura ambiente por 24h (figura 1B).

4.3 Procedimento adesivo

Primeira etapa

Após o preparo das superfícies de teste e armazenagem em soro fisiológico, quinze espécimes foram lavados com água corrente, secos com ar comprimido e o sistema adesivo de frasco único SingleBond (3M Co.) foi aplicado seguindo-se as recomendações do fabricante:

Condicionamento ácido total (ácido fosfórico 35%, 3M Co.) por 15s, lavagem por 15s, manutenção da dentina úmida, aplicação de duas camadas consecutivas de Single-Bond (3M Co.), secagem com ar por 2 a 5s e fotopolimerização por 10s.

Para a fotopolimerização foi utilizado o aparelho Optilux 401 (Demetron Research Corp., Danbury, CT, USA) com intensidade de luz (550 mW/cm^2) mensurada previamente a sua utilização através de um radiômetro de cura (Demetron).

A resina composta híbrida Filtek Z-250 (3M Co.) foi aplicada sobre a superfície dental em incrementos de 1 milímetro de espessura, sendo cada camada fotopolimerizada durante 40s. Um total de 4 incrementos foram aplicados. Os corpos de prova foram armazenados em água em temperatura ambiente por 24h (figura 1C).

Segunda Etapa

Após a realização do teste de resistência de união por microtração e da análise dos resultados da primeira etapa, outros quinze molares foram preparados da mesma forma. Entretanto, o condicionamento ácido total (ácido fosfórico 35%, 3M Co.) foi aplicado por 30s e lavado pelo mesmo tempo.

4.4 Preparo para microscopia eletrônica de varredura da interface adesiva

Doze molares humanos cáries oclusais aparentemente crônicas foram utilizados. Da mesma forma, as áreas de dentina oclusal não afetadas pelo processo de cárie e de aparência cromática normal foram tomadas como controle. Após os procedimentos adesivos descritos anteriormente, os espécimes foram polidos, metalograficamente, com lixas d'água (3M Co.) de granulação 220, 360 e 600 por 30s em uma politriz (Panambra), sob constante refrigeração, a fim de padronizar a formação da lama dentinária (PASHLEY et al., 1988). Seis dentes foram preparados com o condicionamento ácido total (ácido fosfórico 35%, 3M Co.) aplicado por 15s e outros seis por 30s.

Após os procedimentos adesivos, os espécimes foram cortados longitudinalmente com um disco diamantado em baixa velocidade sob refrigeração (Isomet 1000, Buehler, Lake Forest, IL, USA). A seguir, foram fixados, por 12h, em Glutaraldeído 2,5% em 0,1M de Cacodilato de Sódio titulado em pH 7.4 (Electron Microscopy Science, Washington, USA). Após, os espécimes foram lavados em água destilada por 1 minuto, e imersos em solução de Etanol com concentrações crescentes de 25, 50, 70, 90, 100% (Farmácia Dermus, Florianópolis, Brasil). Então, para completa dissecação os espécimes foram imersos em HMDS (Electron Microscopy Science) por 10 minutos e deixados secar por 24h (PERDIGÃO et al., 1995b).

Para os procedimentos de polimento, os espécimes foram incluídos em resina epóxica (Epo-Thin), e polidos com seqüência de lixas d'água (3M Co.) de granulação 360, 600, 1200, 2400 e pastas de polimento com óxido de alumínio 5 μ m, 1 μ m e 0,05 μ m (South Bay Technology) com panos de polimento em uma politriz (Panambra), e lavados para remoção de resíduos.

As amostras foram condicionadas com ácido clorídrico 6N (Quimex, São Paulo, Brasil) por 30s, desproteínadas com hipoclorito de sódio 2% (Quimex) por 10 minutos, montadas em porta amostras, recobertas metalicamente com Ouro/Paládio e analisadas ao microscópio eletrônico de varredura Philips XL 30 (Philips Electric Corp., Eindhoven, The Netherlands), sob corrente de 15 a 20KV, com aumentos de 500 a 5000x.

4.5 Preparo dos espécimes para o teste de resistência de união por microtração

Primeira Etapa

Os corpos de prova foram colados com um adesivo a base de cianocrilato (SuperBonder, Locktitle, São Paulo, Brasil) à cilindros acrílicos para facilitar o manuseio durante o corte. Os dentes restaurados foram fixados em uma máquina de corte (Isomet 1000) onde um disco diamantado (South Bay Technology, San Clemente, CA, USA) refrigerado com água e em baixa velocidade cortou no primeiro sentido (mésio-distal) em fatias de 0,8 milímetro de espessura (figura 1D). Depois do dente restaurado ter sido cortado em aproximadamente 8 fatias (figura 1E), este foi girado em 90 graus e novamente cortado no sentido vestibulo-lingual. O resultado destes dois cortes foi a obtenção de filetes com base quadrada (0.8x0.8mm) formados de um lado por resina composta e do outro por dentina (figura 1F).

Um exame visual foi conduzido para selecionar os filetes formados na dentina esclerótica e normal (figura 1G). Assim, os filetes formaram dois grupos: Grupo 15 Normal (G15N), quando os filetes eram formados na dentina normal, e Grupo 15 Esclerótica (G15E) quando na presença de dentina esclerótica. Apenas filetes com 100% de dentina esclerótica ou área de dentina normal foram selecionados. Igual número de filetes para dentina esclerótica e para dentina normal, provenientes de um mesmo dente foram selecionados. Com isso, a variação de profundidade dentinária e diferenças na idade dos dentes foram diminuídas. Um total de vinte e cinco filetes foram confeccionados para cada grupo. Os filetes foram guardados em água por 24h em temperatura ambiente.

Segunda Etapa

Após a realização do teste de resistência de união por microtração e da análise dos resultados da primeira etapa, outros quinze espécimes foram preparados da mesma maneira para o teste de resistência de união por microtração, nos quais o condicionamento ácido total (ácido fosfórico 35%, 3M Co.) foi aplicado por 30s. Após os cortes, os filetes formaram outros dois grupos: Grupo 30 Normal (G30N), quando os filetes eram formados na dentina normal, e Grupo 30 Esclerótica (G30E) quando na presença de dentina esclerótica.

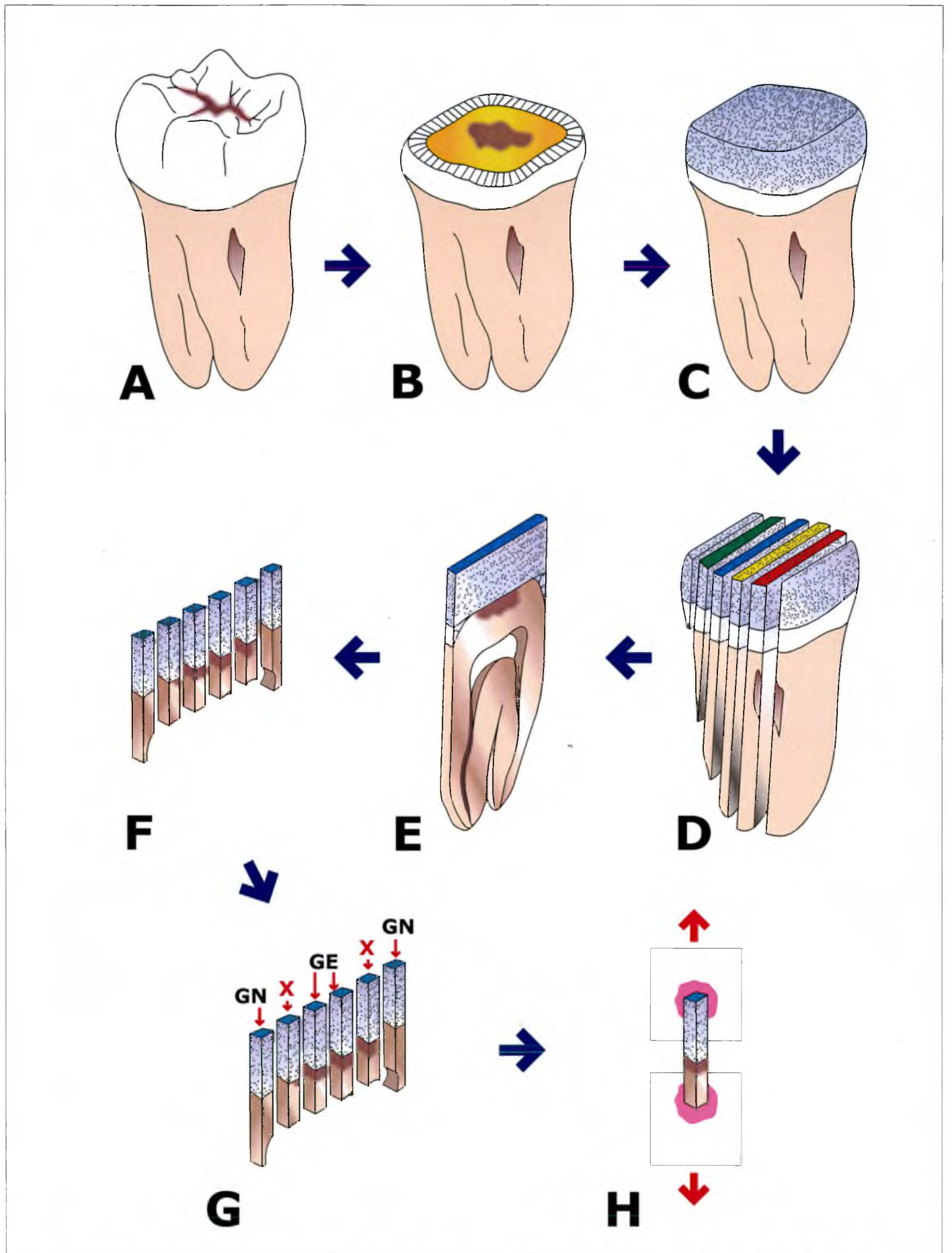


FIGURA 1 Esquema do preparo dos espécimes para o teste de resistência de união por microtração

4.6 Teste de resistência de união por microtração

Para o teste de tração, os filetes foram colados com um adesivo a base de cianocrilato de polimerização rápida (Zapit, DVA, Corona, CA, USA) a um dispositivo especial para microtração (Bencor Mult-T, Danville Engineering, San Ramon, CA, USA) em uma máquina de ensaios universal Instron, Modelo 4444 (Instron, Canton, MA, USA) com velocidade de 0.5mm/min (figura IH). Previamente ao teste, a área próxima à interface adesiva dos filetes foi computada no programa Instron Series IX (Instron, Canton, MA, USA). A força de ruptura foi aferida em Newtons e, após ter sido dividida pela área da secção transversal de união, foi expressa em MegaPascals.

O teste *t* de Student comparou os dados de resistência de união por microtração da primeira etapa entre os grupos dentina esclerótica e dentina normal condicionados por 15s.

Os dados foram analisados por testes two-way ANOVA. Duas variáveis foram consideradas: presença de esclerose dentinária e tempo de condicionamento.

4.7 Análise do tipo de fratura

A fim de se verificar o tipo de fratura após o teste de tração, os filetes foram montados em porta amostras, recobertos metalicamente com Ouro/Paládio (Bal-Tec SCD005, Liechtenstein) e analisados ao microscópio eletrônico de varredura Philips XL-30 (Philips Electric Corp.) sob corrente de 15 a 20KV com aumentos de 80 a 2000x. Todos os filetes foram analisados. As fraturas foram classificadas como: adesivas, coesiva na dentina, coesiva na resina, ou mistas, quando houve uma mistura destas. Foram consideradas fraturas adesivas quando havia adesivo dentinário sobre as duas superfícies. Coesiva na dentina, quando havia porções de dentina nos dois lados analisados. Coesiva na resina, quando havia porções de resina composta sobre as duas superfícies analisadas. E, fraturas mistas, quando havia uma mistura de fratura adesiva e coesiva.

4.8 Análise da dureza dentinária

Após a verificação do tipo de fratura, as porções dentinárias dos filetes foram incluídas em resina epóxica (Epo-Thin) e após 24h, polidas metalograficamente com lixas d'água (3M Co.) de granulação 360, 600, 1200 em uma politriz (Panambra) sob constante refrigeração. O conjunto foi lavado em água corrente para remoção de resíduos, e a dureza Knoop foi aferida a 50 micrômetros da interface adesiva. Com este objetivo, um microdurômetro (Shimadzu hmv-2000) foi programado com uma carga de 50g durante 15s (CRAIG e PEYTON, 1958). Quatro identações foram feitas em cada espécime, tomando-se como distância mínima de 50 micrometros entre as identações (HARNIRATTSAI et al., 1992). Os resultados foram expressos em Número de Dureza Knoop (KHN). O teste *t* de Student comparou os dados de KHN entre dentina esclerótica e normal.

5 RESULTADOS

5.1 Microscopia eletrônica de varredura

A formação de camada híbrida foi constatada em todos os espécimes sem que houvesse formação de fendas na interface em nenhuma região (figuras 2 a 15). Na região de dentina com condição normal, a camada híbrida apresentou-se com maior espessura e uma maior quantidade de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos estava presente (Figuras 2, 3 e 8 a 11). Na dentina esclerótica, a camada híbrida era menos espessa e havia mínima formação de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários e quando presentes, apresentavam-se mais curtos (Figuras 4 a 7 e 12 a 15). Quando comparamos a adesão à dentina esclerótica realizada com o condicionamento ácido pelo tempo usualmente sugerido com o tempo duplicado, verificamos através das fotomicrografias que, com o primeiro tratamento, houve um menor número de prolongamentos resinosos formados, sem formação de camada híbrida na dentina peritubular (Figuras 4 a 7). Dobrando o tempo de condicionamento, os prolongamentos resinosos ficaram mais presentes, embora apresentassem um aspecto vazio na parte central (Figuras 13 a 15). Possivelmente, o aumento do tempo de condicionamento ácido propiciou uma maior desmineralização na dentina peritubular e na porção superficial dos depósitos intratubulares, resultando na formação de prolongamentos resinosos não muito extensos mas com adequada hibridização junto à dentina peritubular, mas aparentemente, com o centro vazio (Figuras 13 a 15). Provavelmente, esta porção central estava preenchida com estes depósitos minerais que foram subsequentemente dissolvidos durante a inclusão em ácido clorídrico no processo de preparação do espécime para microscopia eletrônica (Figura 12).

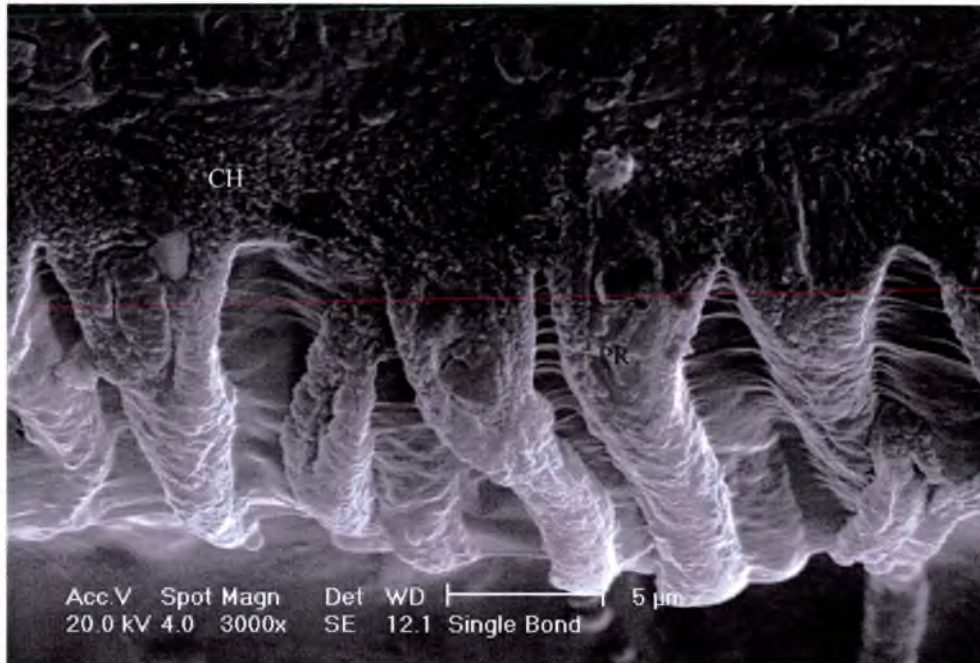


Figura 2 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 15s. Note o aspecto reticular da camada híbrida formada na dentina intertubular e peritubular. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

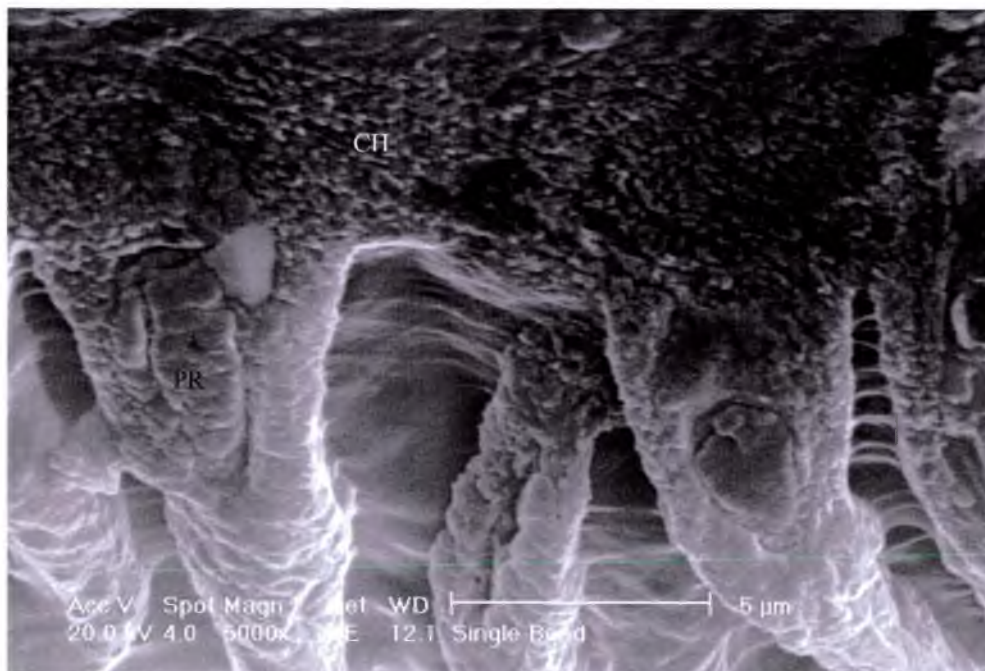


Figura 3 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 15s. Note o aspecto reticular da camada híbrida formada na dentina intertubular e peritubular. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

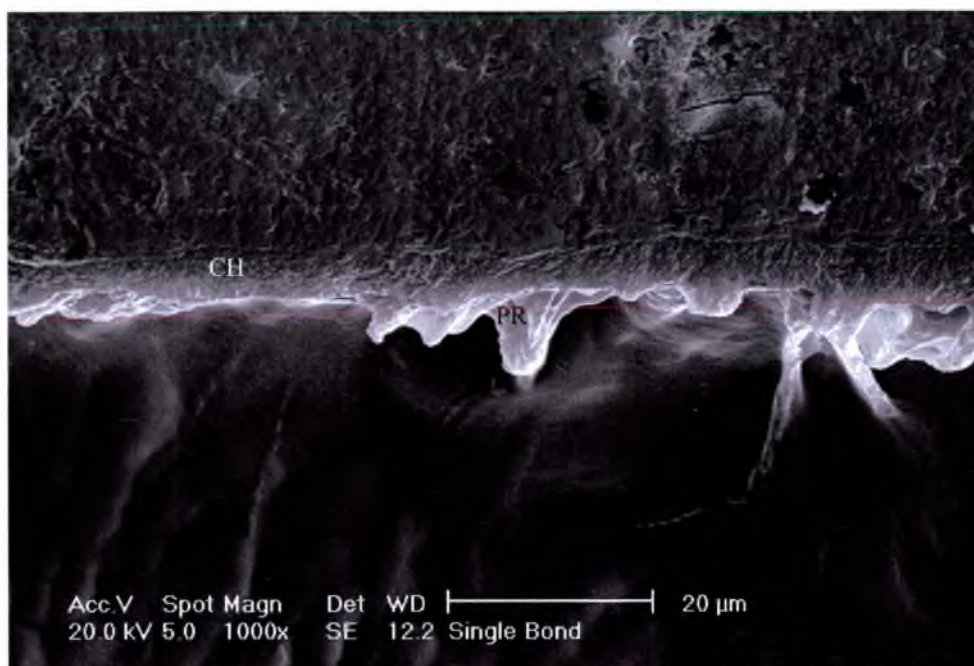


Figura 4 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s. Nesta região de dentina esclerótica houve um menor número de prolongamentos resinosos formados (PR). Note a formação de prolongamentos resinosos curtos. Camada híbrida (CH).

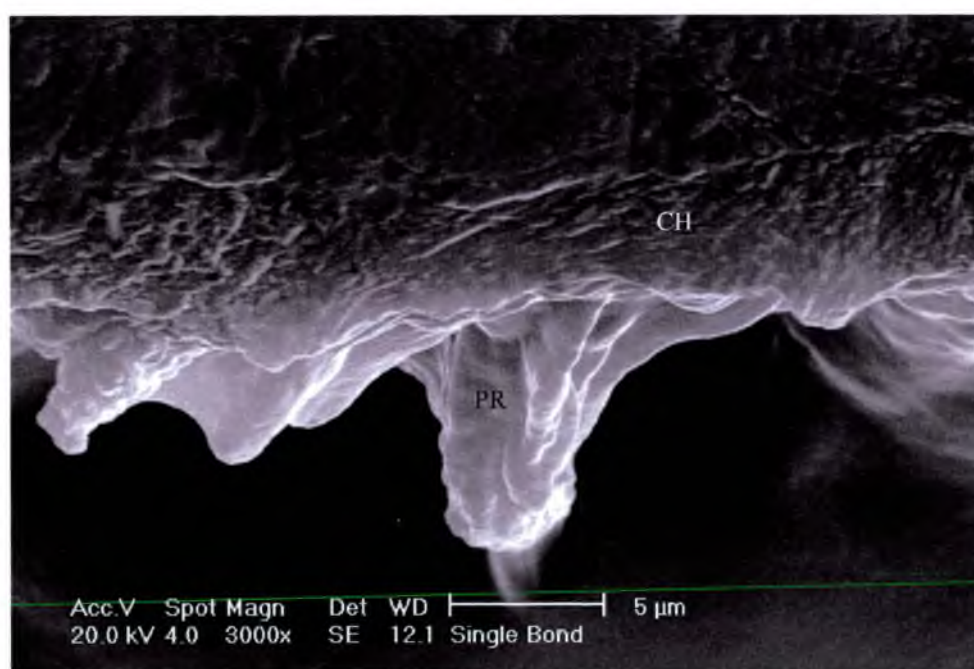


Figura 5 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s. Note a dificuldade de formação de prolongamentos resinosos. Camada híbrida (CH).

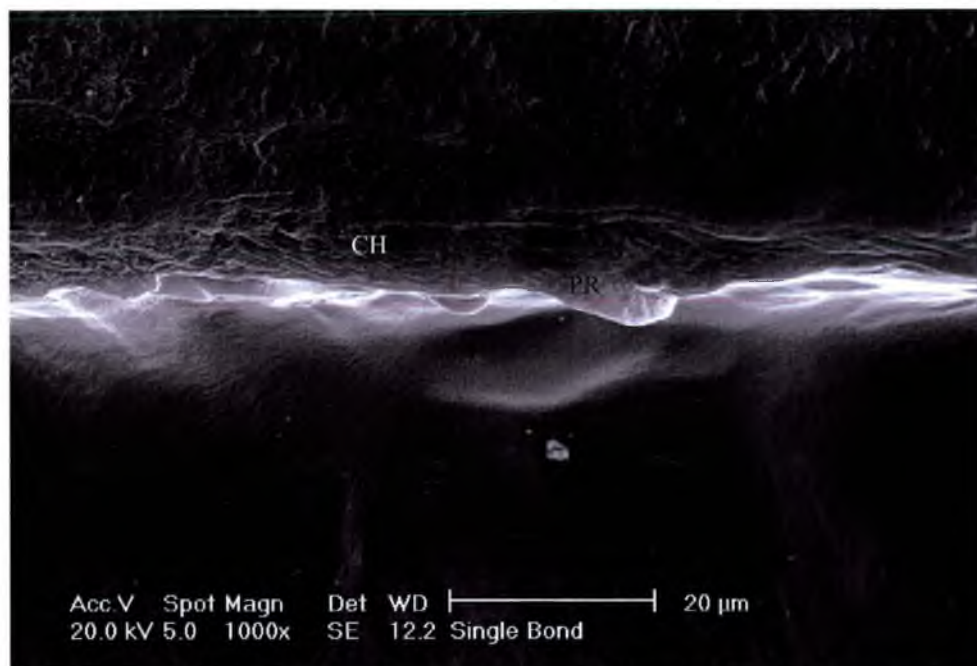


Figura 6 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s. Nesta região de dentina esclerótica houve um menor número de prolongamentos resinosos formados (PR). Note que os prolongamentos resinosos eram curtos. Camada híbrida (CH).

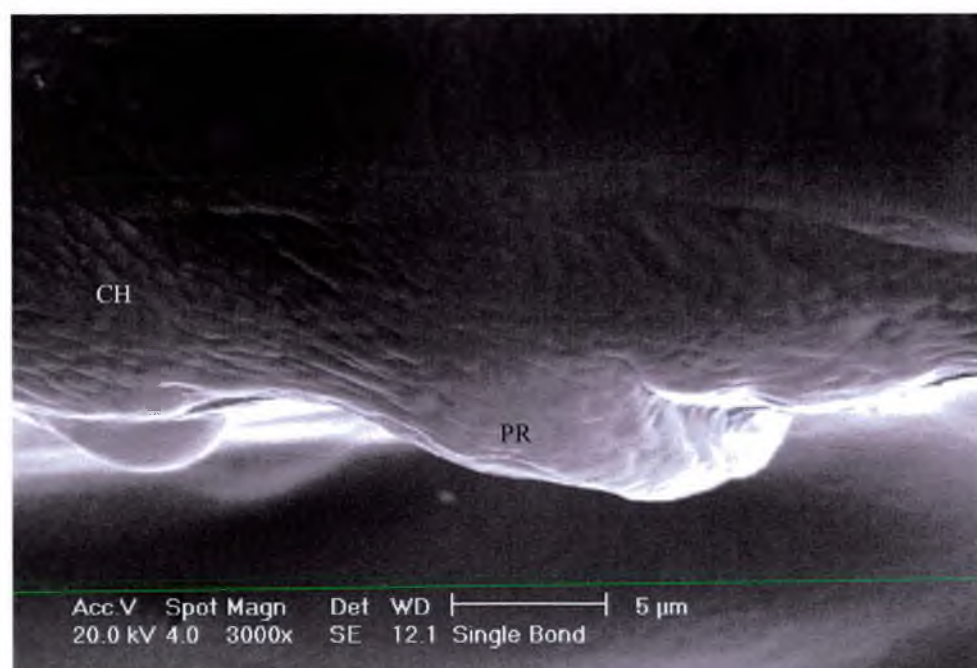


Figura 7 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 15s. Note a dificuldade de formação de prolongamentos resinosos. Camada híbrida (CH).

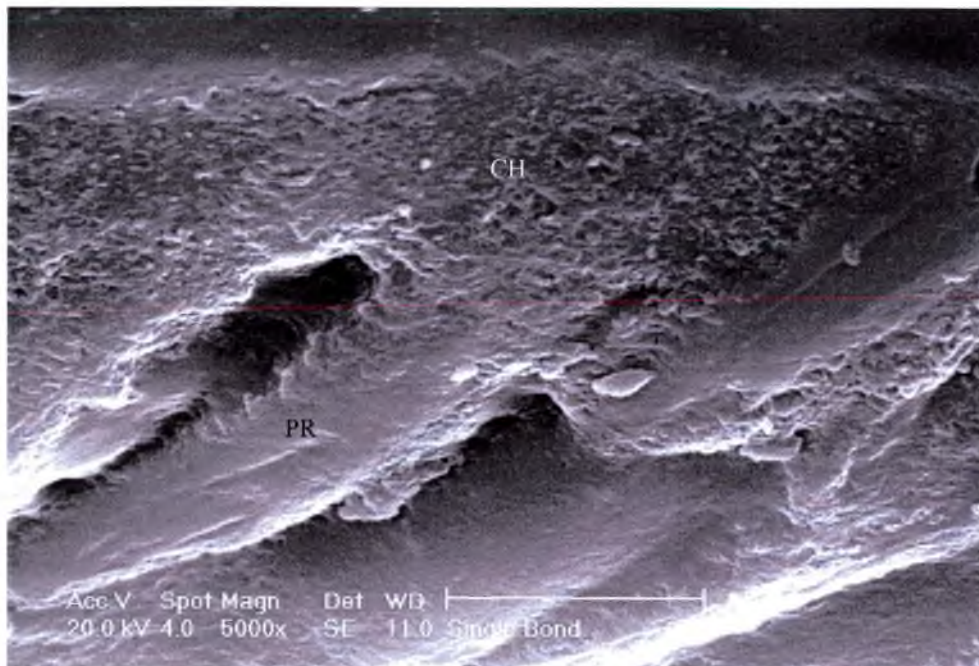


Figura 8 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s. Note o aspecto reticular da camada híbrida formada na dentina intertubular e peritubular. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

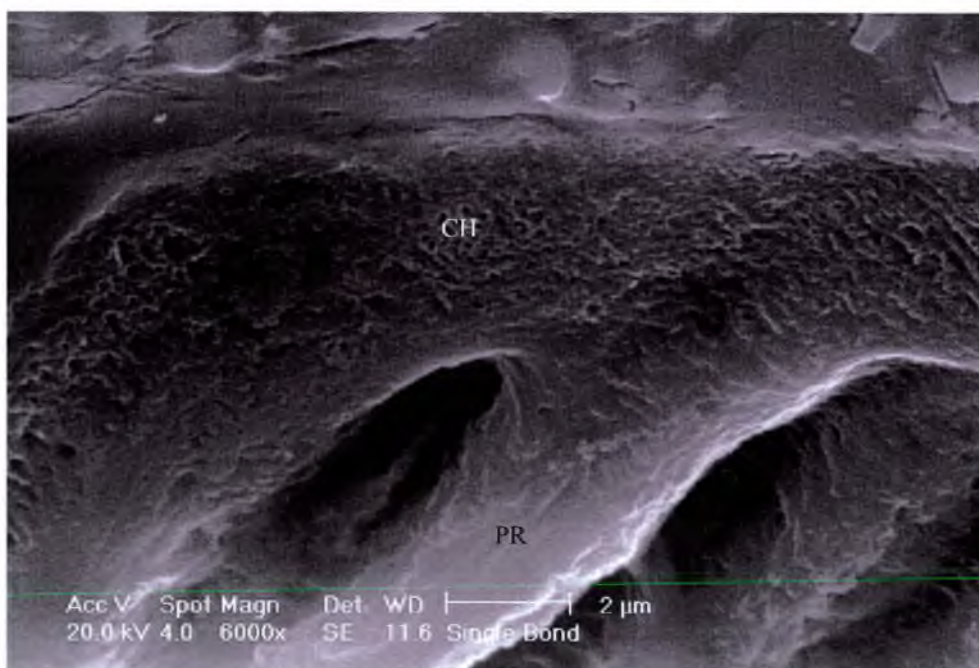


Figura 9 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s. Note o aspecto reticular da camada híbrida formada na dentina intertubular e peritubular. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

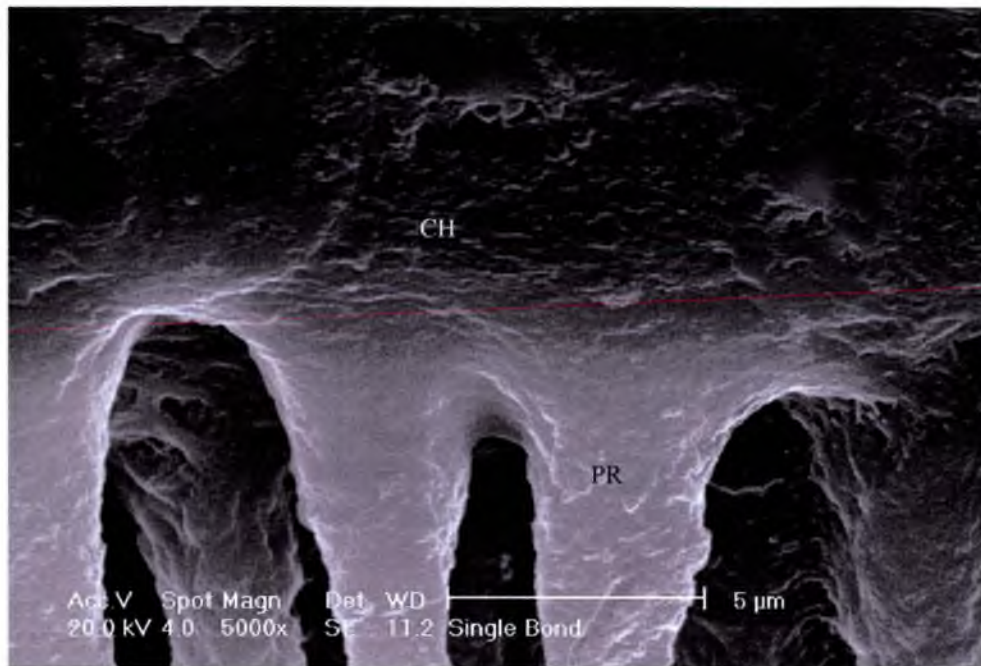


Figura 10 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s. A espessura da camada híbrida na dentina intertubular foi mais espessa neste grupo. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

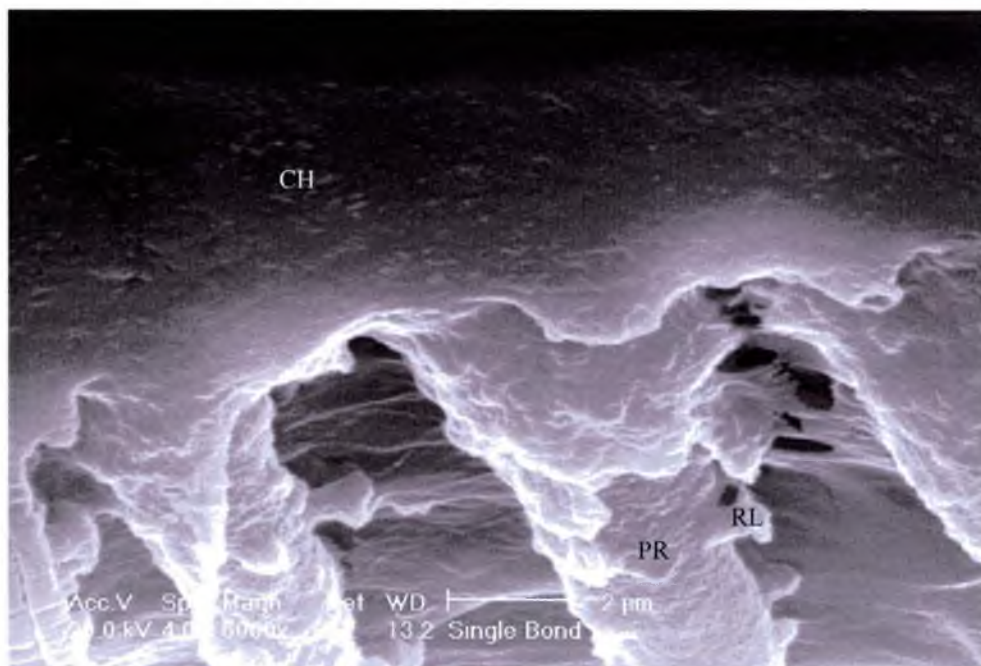


Figura 11 – Interface adesiva formada na dentina normal após o condicionamento ácido por 30s. Note o aspecto reticular da camada híbrida formada na dentina intertubular e peritubular. Ramificações laterais são vistas a partir dos prolongamentos resinosos (RL). Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

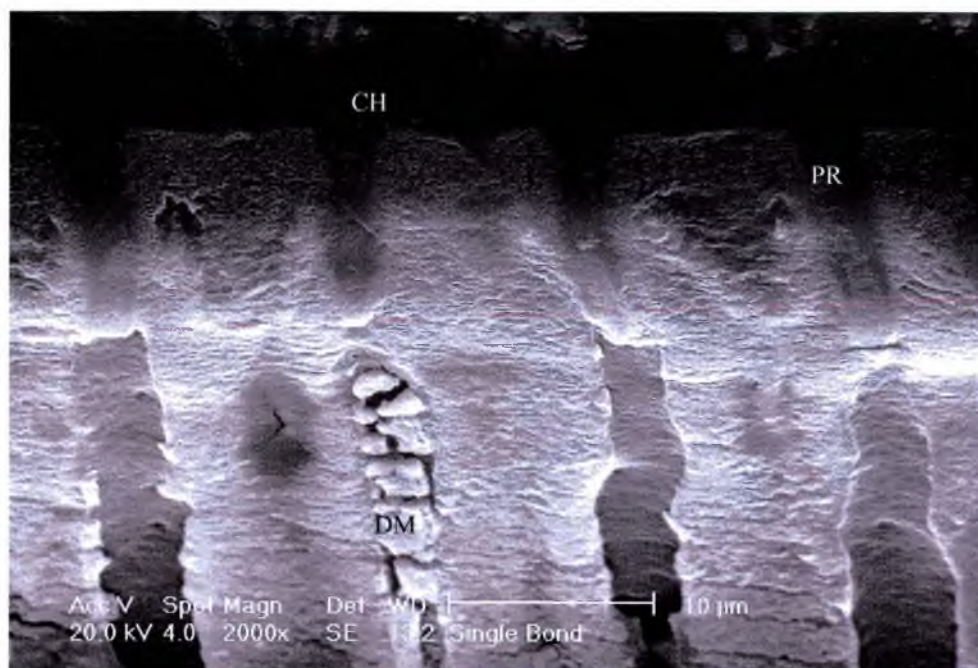


Figura 12 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s. Depósitos minerais remanescentes estão presentes no interior dos túbulos dentinários (DM). Note que esta região de dentina esclerótica foi menos susceptível a desmineralização ácida laboratorial durante a preparação para microscopia eletrônica realizada com HCl 6N. Camada híbrida (CH). Prolongamento resinoso (PR).

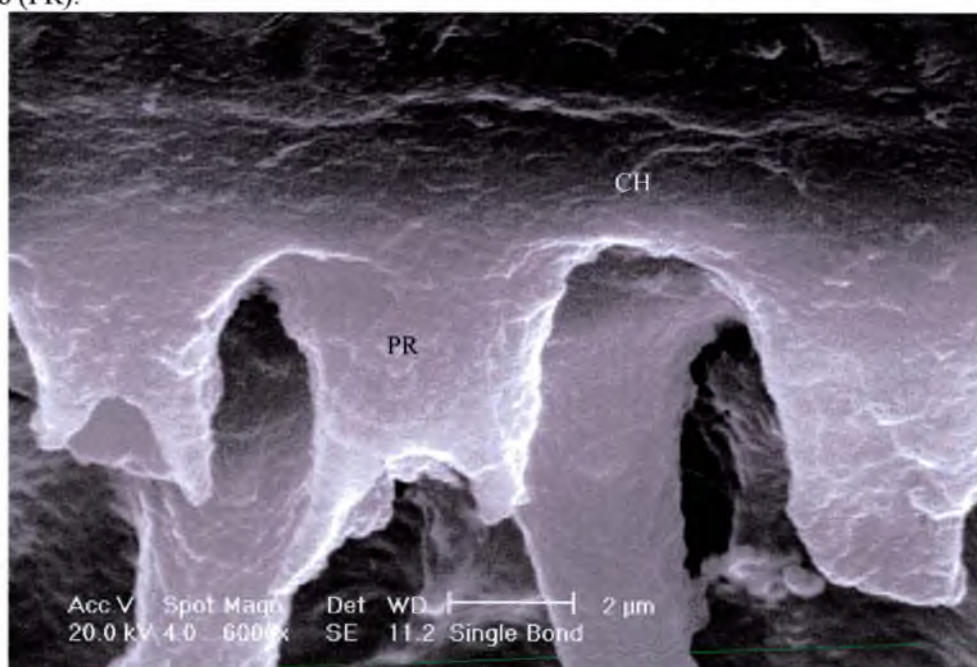


Figura 13 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s. Note a presença de prolongamentos resinosos com adequada hibridização lateral, mas com a porção central vazia (PR). Possivelmente, esta porção central estivesse preenchida com depósitos minerais remanescentes que foram dissolvidos durante a preparação para microscopia eletrônica realizada com HCl 6N. Camada híbrida (CH).

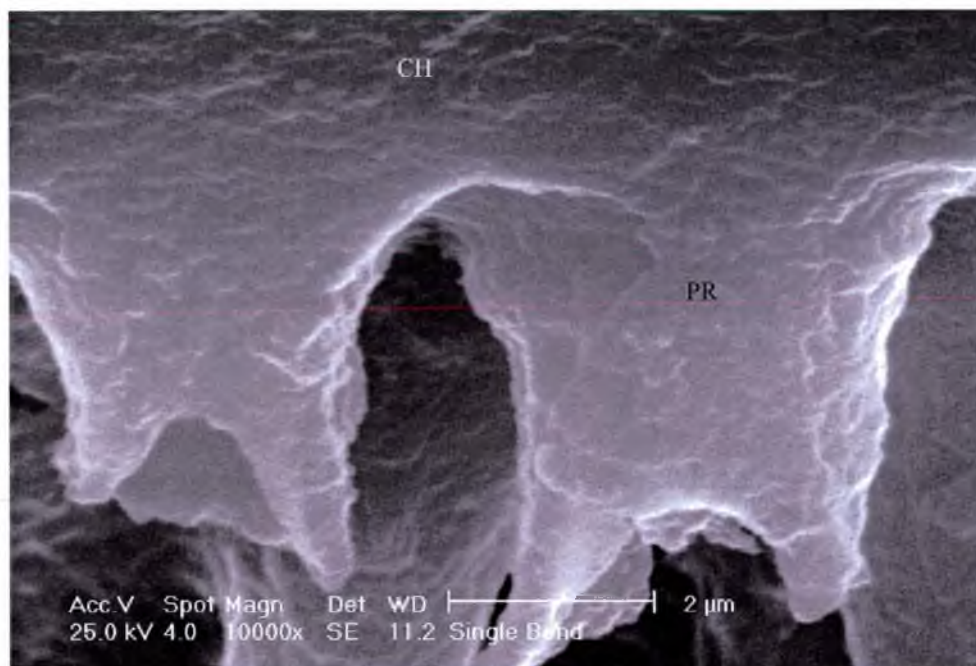


Figura 14 – Vista aproximada da interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s. Note a adequada hibridização lateral dos prolongamentos resinosos (PR). Camada híbrida (CH).

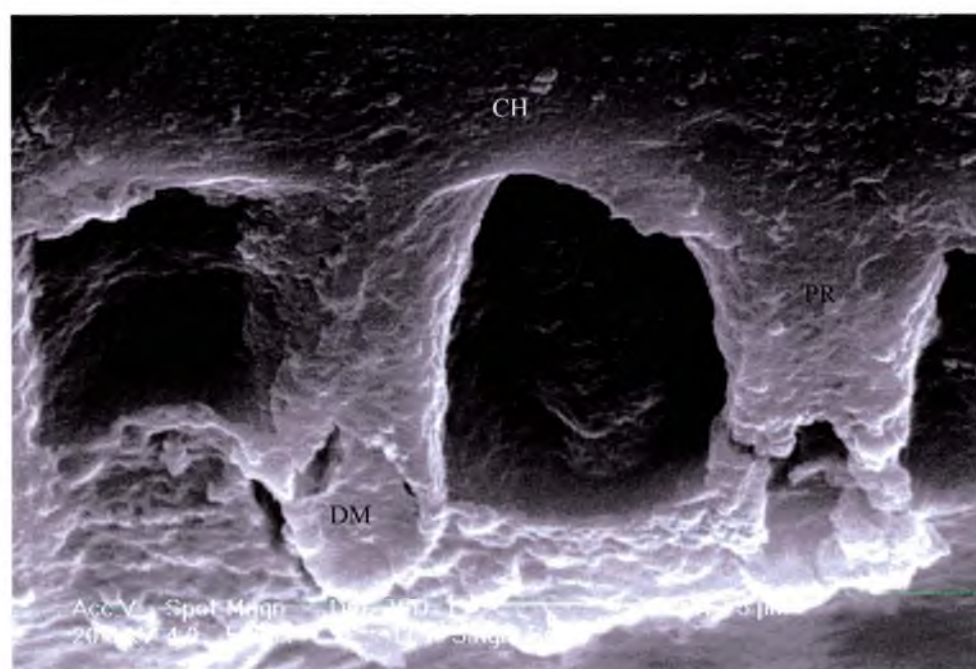


Figura 15 – Interface adesiva formada na dentina esclerótica após o condicionamento ácido por 30s. Note a presença de prolongamentos resinosos com adequada hibridização lateral ma com a porção central vazia (PR). Depósitos minerais remanescentes parecem ainda estar presentes no interior do prolongamento resinoso (DM). Camada híbrida (CH).

5.2 Resistência de união por microtração

Os resultados do teste de resistência de união por microtração são mostrados na tabela 1. O grupo dentina normal condicionada por 15s (G15N) obteve média de força de união 69,7(17,2) MPa, enquanto que o de dentina esclerótica (G15E) a média foi 56,4(14,9) MPa. Os resultados destes dois grupos foram analisados com teste *t* de Student. O grupo G15N apresentou mais alta resistência de união do que o grupo G15E. A tabela 2 mostra o resultado do teste estatístico.

Com o tempo de condicionamento de 30s, o grupo de dentina normal (30N) fixou média em 67,7(13,3) MPa, enquanto que no de dentina esclerótica (30E) a média ficou em 63,2(15,6) MPa. Os dados foram analisados por testes ANOVA2. Duas variáveis foram consideradas: presença de esclerose dentinária e tempo de condicionamento. A tabela 3 mostra os resultados da análise de variância a dois critérios (ANOVA2). A dentina normal apresentou média maior que a esclerótica, com diferença estatisticamente significativa. A comparação individual com teste Tukey não encontrou diferença estatística.

Tabela 2 - Resultados do teste *t* de Student entre os grupos 15N e 15E, da resistência de união por microtração, medida em MPa.

Grupos	Média de Dif.	SD	Erro padrão	Df	t	P	Significan.
15Nx15E	15,68	20,29	4,3	21	3,62	0,0016	Sim

Tabela 3 - Resultados da Análise de variância a dois critérios (ANOVA2), para os grupos experimentais testados, da resistência de união por microtração, medida em MPa.

	SQ	QM	GL	F	P	Significan.
Dentina	1628,76	332,17	65	4,903	0,0303	Sim
Tempos	187,64	332,17	65	0,565	0,4550	Não
Interação	550,03	332,17	65	1,658	0,2027	Não

Tabela 1 – Valores de resistência de união à dentina por microtração (MPa).

G15N	G15E	G30N	G30E
96,3	77,0	68,2	60,4
78,2	57,5	73,6	63,7
89,9	61,7	64,0	67,8
91,2	54,1	78,3	58,7
48,2	44,8	53,1	56,6
65,1	43,4	70,0	48,0
64,2	55,6	63,7	67,4
62,2	77,2	55,7	86,5
81,9	55,0	82,7	41,9
48,1	41,4	53,1	70,5
90,8	81,7	50,0	58,3
70,4	64,3	59,0	73,1
89,4	45,1	57,8	47,3
67,2	31,2	80,9	103,6
58,3		89,0	58,7
80,8		91,5	
44,2		50,9	
58,1		76,6	
65,9			
47,8			
90,8			
44,6			
Média	Média	Média	Média
69,7	56,4	67,7	64,2
Desv. Pad.	Desv. Pad.	Desv. Pad.	Desv. Pad.
17,2	14,9	13,3	15,6
Coef. Var.	Coef. Var.	Coef. Var.	Coef. Var.
0,24	0,26	0,19	0,24

5.3 Dureza da dentina

Os resultados de dureza da dentina são mostrados na tabela 4. Nos grupo dentina normal, os valores médios de dureza Knoop foram 59,1 (2,9) KHN para 15N, e 60,1(5,3) KHN para 30N. Nos grupos de dentina esclerótica a média de dureza ficou em 75,6(5,0) KHN para 15E, e 78,2(6,7) KHN para 30E.

Os dados de dureza na dentina esclerótica e na dentina normal foram comparados com teste *t* de Student. A dentina esclerótica apresentou maior dureza do que a dentina normal, esta superioridade foi de aproximadamente 30%. A tabela 5 mostra o resultado do teste estatístico.

Tabela 4 – Valores de dureza Knoop da dentina testada (Número de Dureza Knoop).

G15N	G30N	G15E	G30E
58,7	57,9	72,06	77,56
55,26	57,9	76,4	78,05
58,16	54,05	72,86	77,85
57,8	61,93	73,5	72,53
59,46	60,43	76,2	69,06
65,2	53,8	72,4	75,2
58,63	63	71,16	77,2
55,33	66,73	89,33	79,46
59,9	54,03	76,16	78,4
62	61,8	74,93	80,2
56	64,83	80,8	76,13
63,1	58,86	71,86	97,4
58,93	62,86		
	70,73		
	62,9		
	50,73		
Média	Média	Média	Média
59,11	60,15	75,63	78,25
Desv. Pad.	Desv. Pad.	Desv. Pad.	Desv. Pad.
2,94	5,30	5,09	6,77
Coef. Var.	Coef. Var.	Coef. Var.	Coef. Var.
0,04	0,08	0,06	0,08
Dentina Normal		Dentina Esclerótica	
59,63		76,94	

Tabela 5 - Resultados do teste *t* de Student entre os resultados de dureza medido em KHN dos grupos de dentina esclerótica (15E e 30E) e de dentina normal (15N e 30N).

Grupos	Média de Dif.	SD	Erro Padrão	Df	t	P	Significan.
15Nx15E	17,48	6,89	1,28	28	13,65	0,0001	Sim

5.4 Tipo de fratura

Dos 22 filetes do grupo dentina normal condicionada por 15s (G15N), houve 19 fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) (Figuras 16 a 18) e 3 fraturas adesivas (Figura 19). Nos 14 filetes do grupo dentina esclerótica condicionada por 15s (G15E), houve 7 fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) (Figura 20), 6 fraturas adesivas (Figura 21) e 1 fratura coesiva na dentina.

Dobrando o tempo de condicionamento, nos 18 filetes do grupo de dentina normal (G30N), houve 12 fraturas coesivas na dentina (Figura 22 e 23) e 6 fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) (Figura 24). Com o aumento do tempo de condicionamento na dentina normal, houve uma tendência para o desenvolvimento de fraturas coesivas abaixo da camada híbrida, onde havia a presença de fibras colágenas não envolvidas por sistema adesivo e sem nenhum conteúdo mineral (Figura 23). Possivelmente, trata-se de fibras colágenas expostas pelo condicionamento ácido que não foram protegidas pelo sistema adesivo (Figura 23).

Nos 15 filetes de dentina esclerótica (GE30), houve 6 fraturas coesivas na dentina (Figura 25 e 26), 5 fraturas adesivas (Figura 27) e 4 fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) (Figura 28). Em algumas dessas superfícies do grupo G30E com fraturas coesivas na dentina, pode-se observar a presença de prolongamentos resinosos com hibridização junto as paredes do túbulo, mas com a porção central preenchida com depósitos minerais que não foram dissolvidos durante o condicionamento ácido (Figura 26).

O aparecimento de fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) foi comum no grupo G15N (Figura 16 a 18). O grupo G15E apresentou número semelhante de fraturas mistas (adesiva e coesiva na dentina) (Figura 20) e adesivas (Figura 21). O aumento do tempo de condicionamento ácido parece ter ocasionado uma tendência a fraturas coesivas na dentina, principalmente no grupo de dentina normal (G30N) (Figura 22 e 23).

As figuras 16-28 mostram o tipo de fratura mais característico de cada grupo.

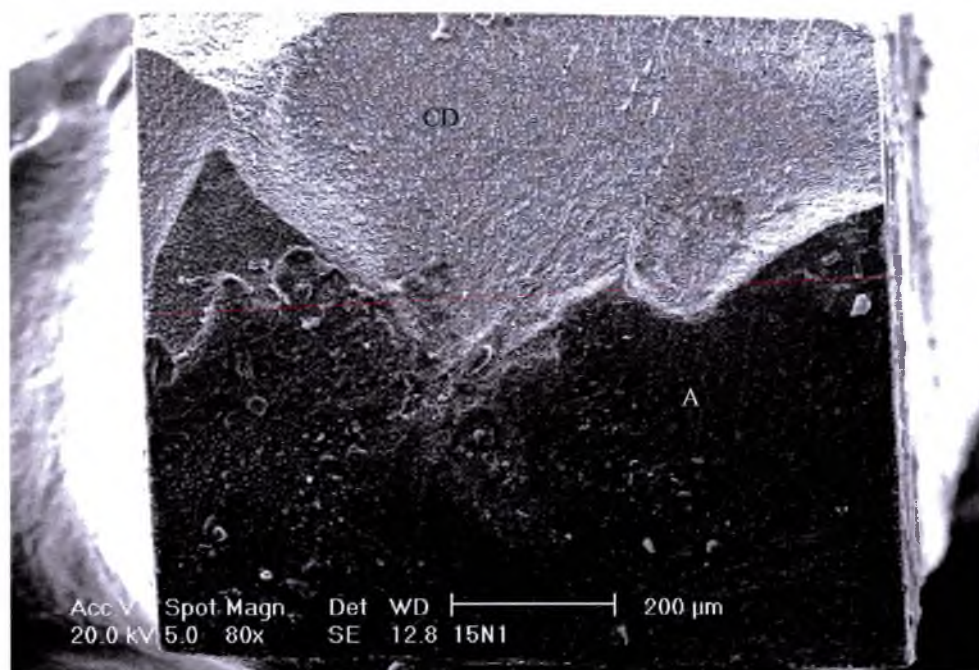


Figura 16 – Superfície do filete após a fratura do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G15N. Fratura coesiva na dentina (CD). Fratura Adesiva (A).

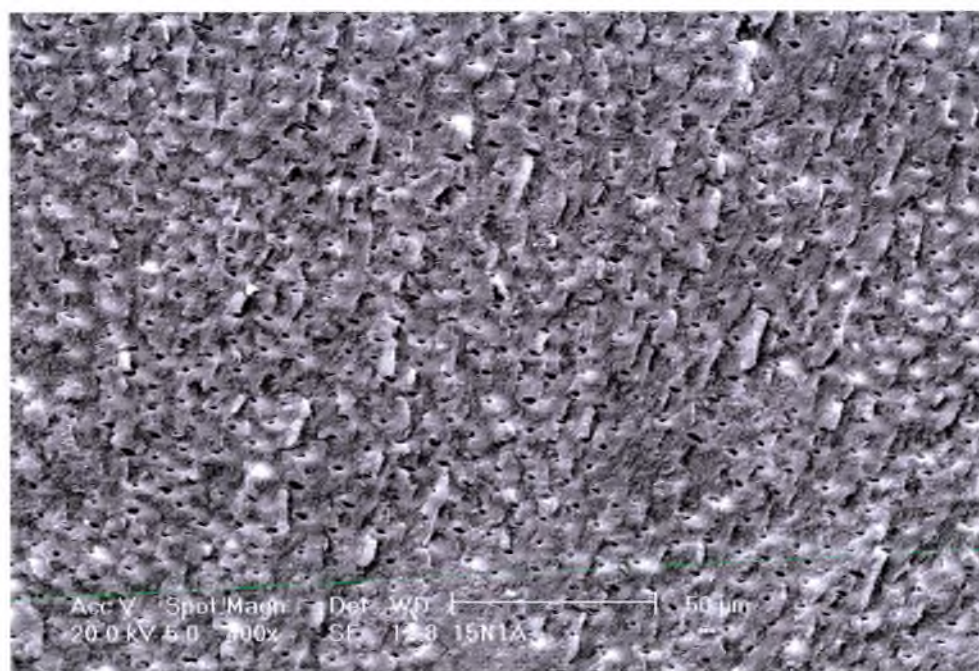


Figura 17 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 16 na região onde houve fratura coesiva na dentina (CD).

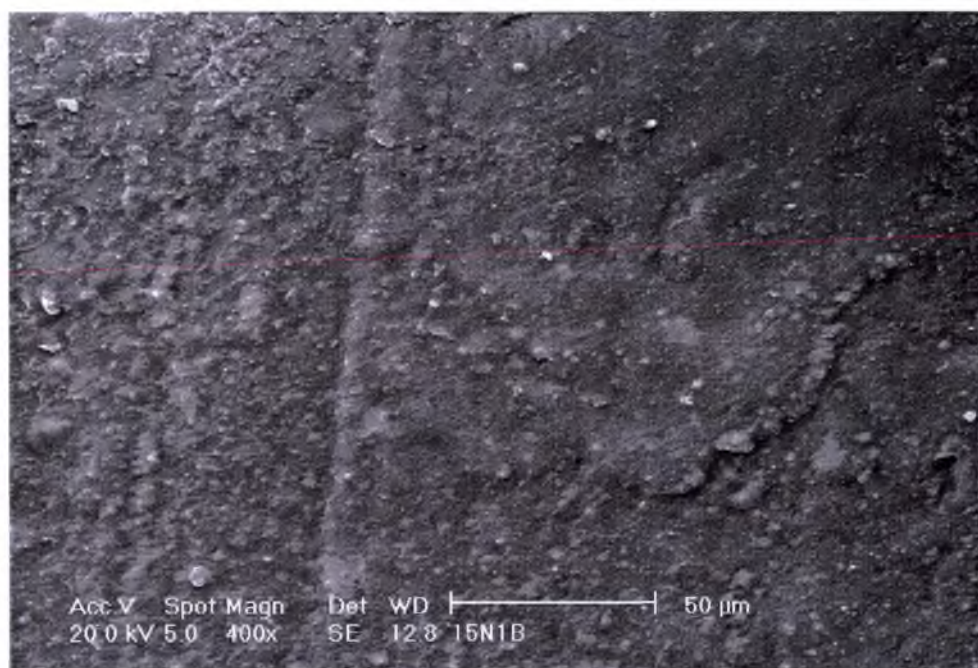


Figura 18 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 16 na região onde houve fratura adesiva (A).

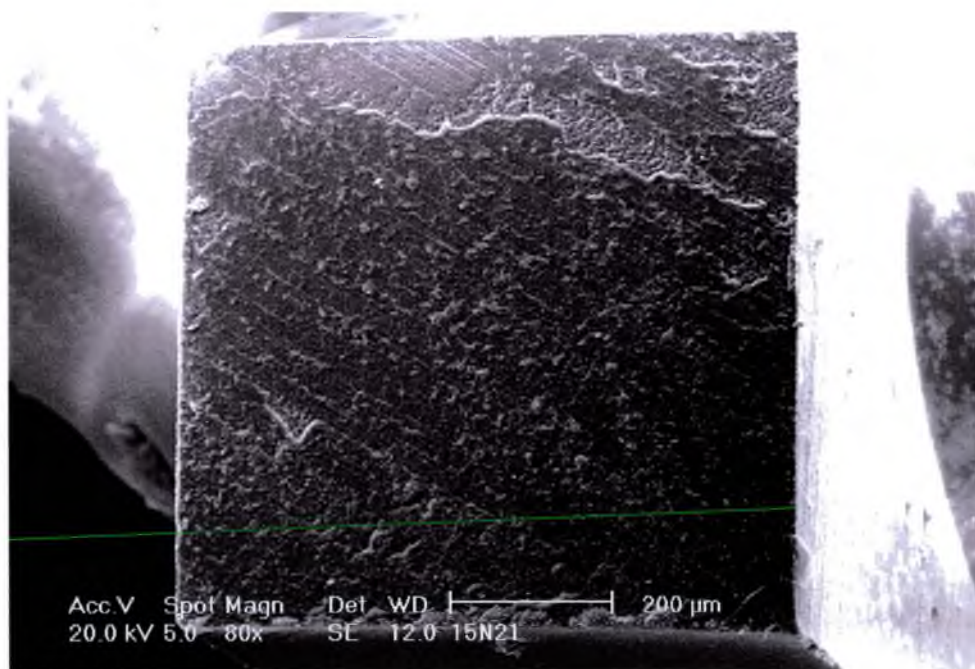


Figura 19 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G15N.

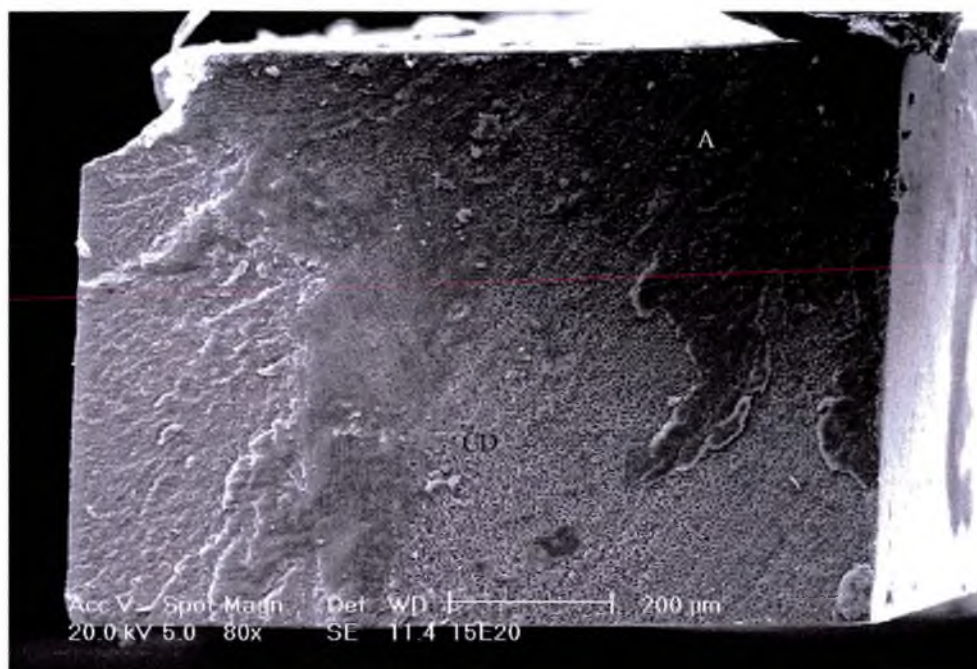


Figura 20 – Superfície do filete após a fratura do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G15E. Fratura coesiva na dentina (CD). Fratura Adesiva (A).

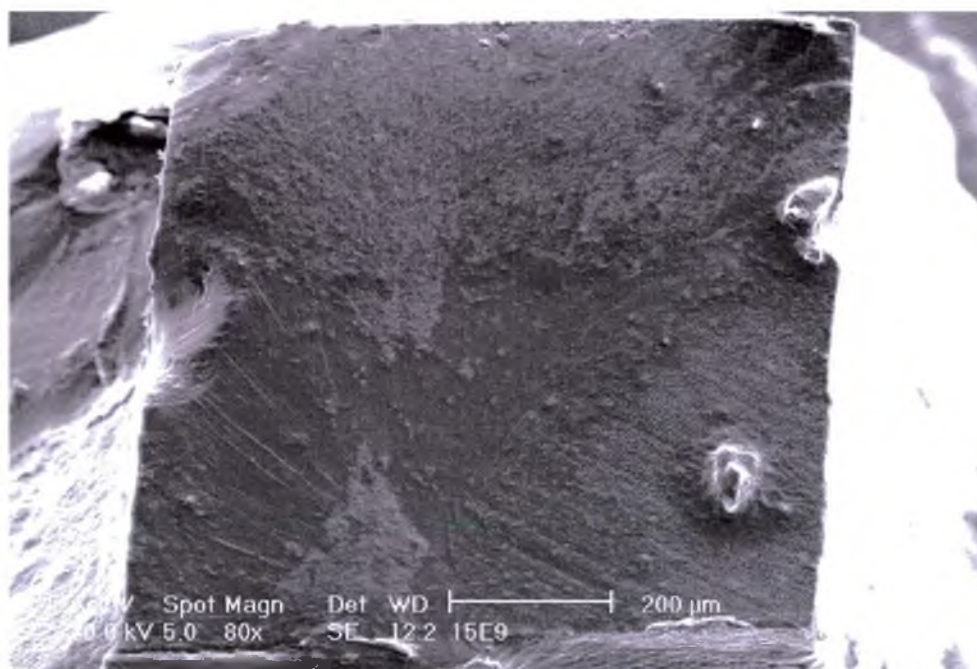


Figura 21 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G15E.

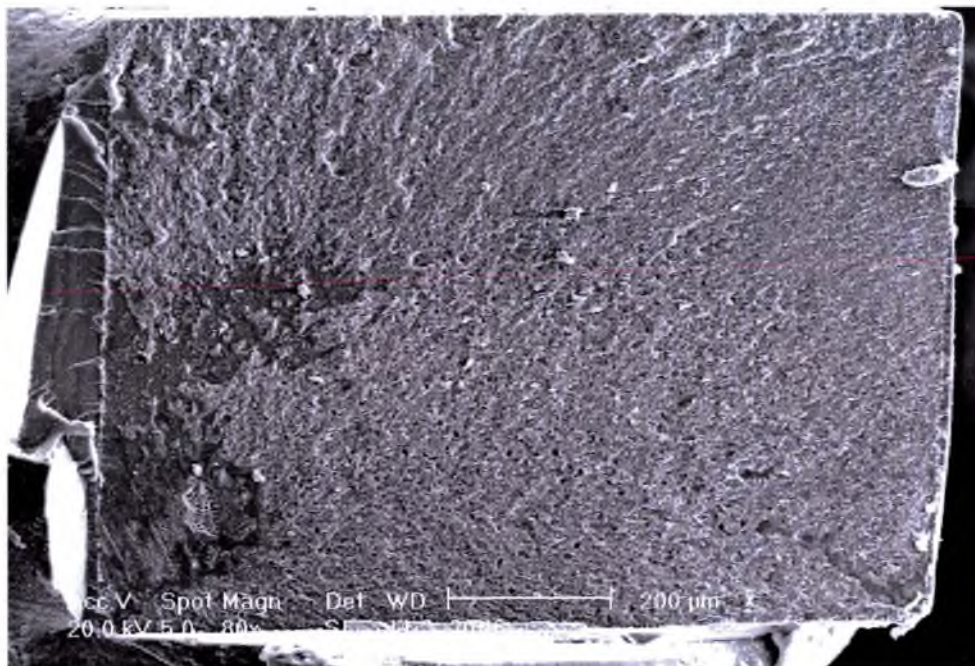


Figura 22 – Superfície do filete após a fratura do tipo coesiva na dentina do grupo G30N.

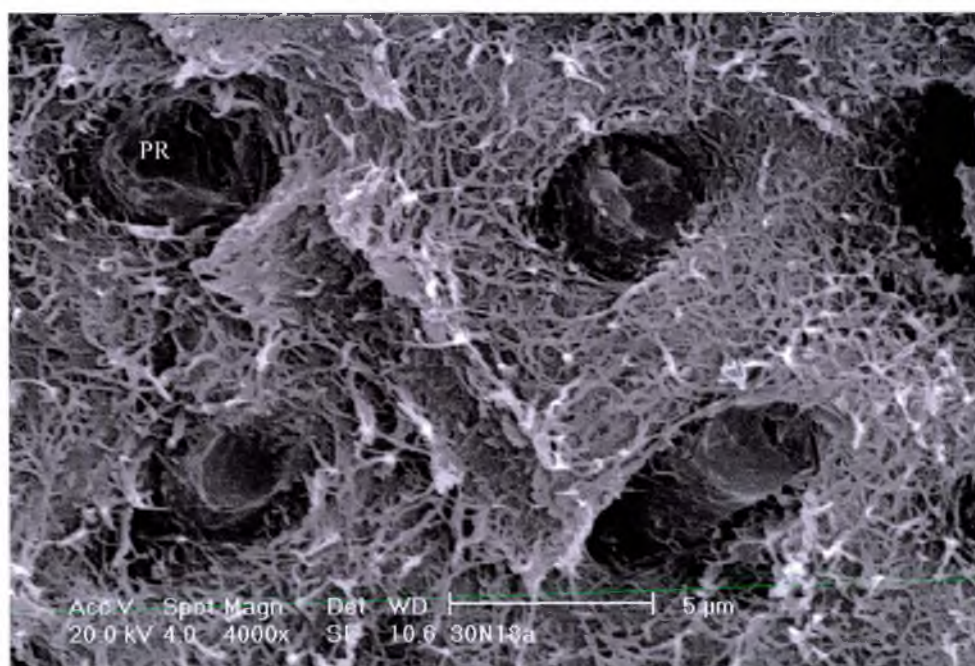


Figura 23 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 22 na região onde houve fratura coesiva na dentina. Houve a permanência de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários (PR). Note a presença de fibras colágenas desprotegidas na região intertubular.

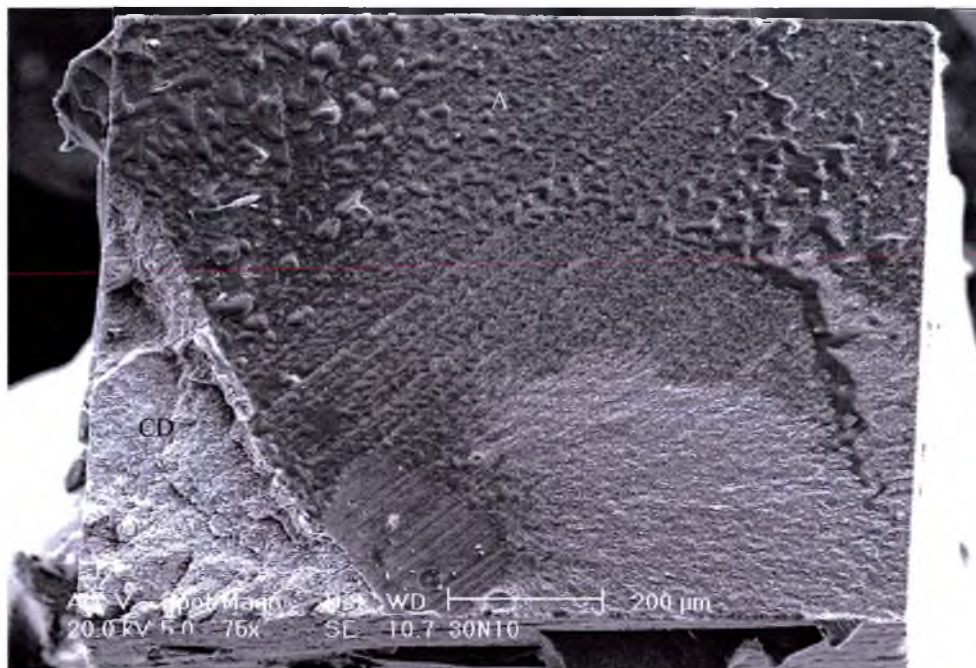


Figura 24 – Superfície do filete após a fratura do tipo do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G30N. Fratura coesiva na dentina (CD). Fratura Adesiva (A).

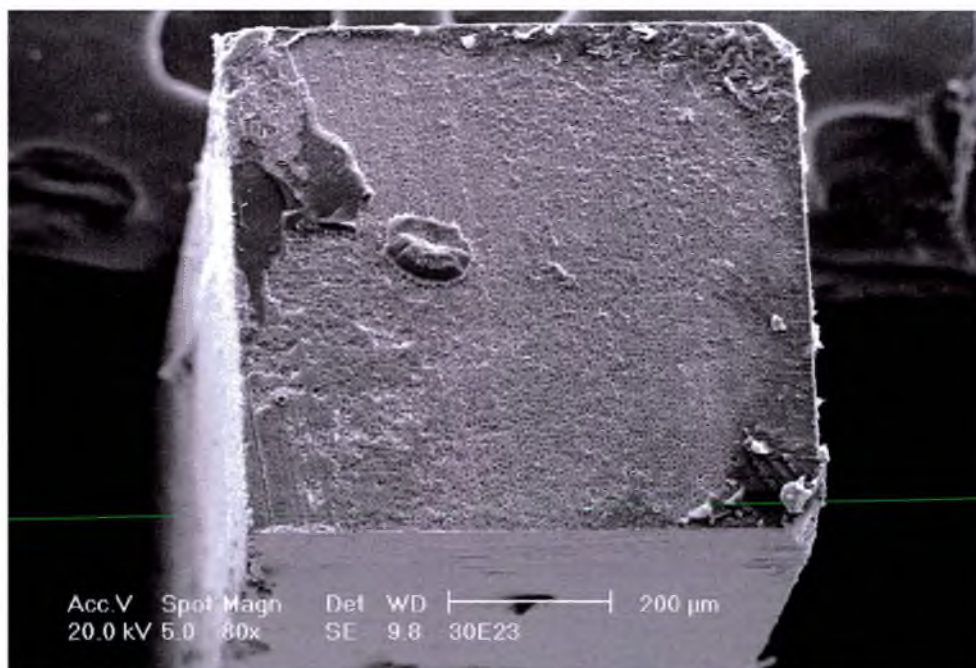


Figura 25 – Superfície do filete após a fratura do tipo coesiva na dentina do grupo G30E.

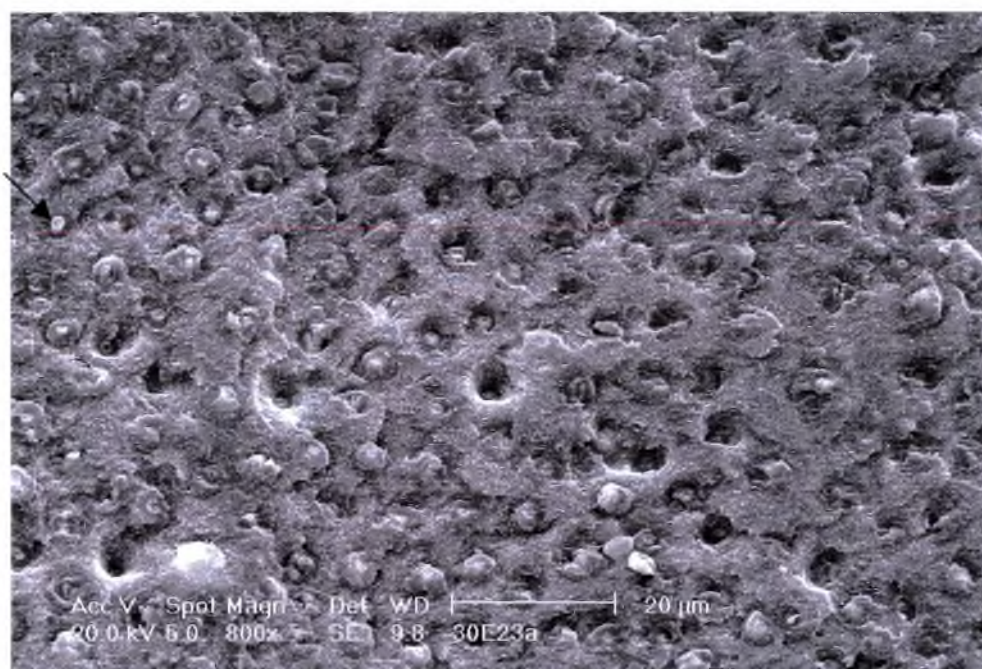


Figura 26 – Vista aproximada da superfície do filete da figura 25 na região onde houve fratura coesiva na dentina. Houve a permanência de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários. Note que alguns dos prolongamentos resinosos contêm depósitos minerais na porção central (seta).

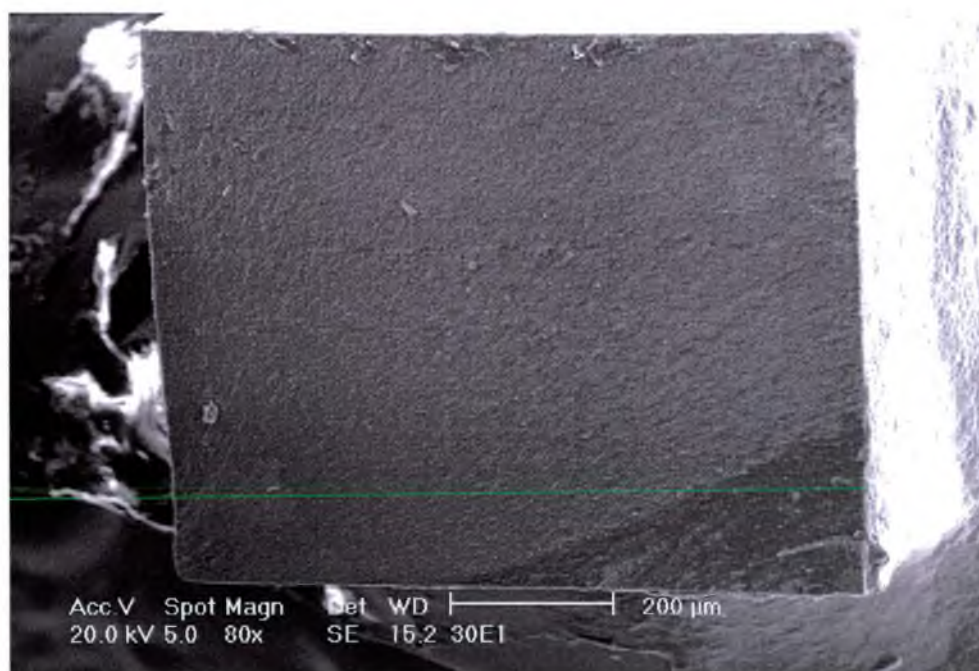


Figura 27 – Superfície do filete após a fratura do tipo adesiva do grupo G30E.

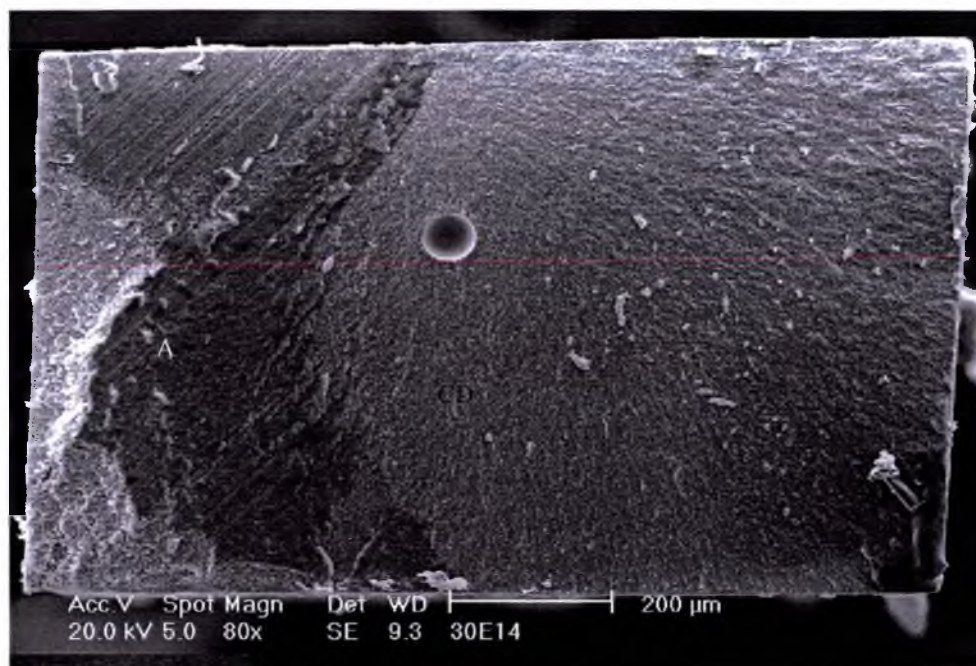


Figura 28 – Superfície do filete após a fratura do tipo do tipo mista (adesiva e coesiva na dentina) do grupo G30N. Fratura coesiva na dentina (CD). Fratura Adesiva (A).

6 DISCUSSÃO

A adesão ao esmalte é uma realidade na odontologia restauradora contemporânea. Buonocore, em 1955, mostrou que o prévio condicionamento com ácido fosfórico pode transformar a superfície do esmalte, tornando-a mais receptiva à adesão. Desta maneira, formam-se prolongamentos resinosos nas microporosidades do esmalte atacado, proporcionando uma união resistente e duradoura. Entretanto, este conceito demorou aproximadamente 20 anos para ser aceito universalmente (SÖDERHOLM, 1995).

A união à dentina é mais difícil de se obter, em parte pelas suas características histológicas: alto conteúdo orgânico, estrutura tubular com presença do processo odontoblástico (PASHLEY, 1990), mas também pela existência de uma camada de lama dentinária formada após o preparo cavitário (GWINNETT, 1984). Esta camada não é fracamente unida à dentina e sua espessura varia dependendo de alguns fatores (GWINNETT, 1984). Assim, um pré-tratamento da superfície dentinária seria essencial para a obtenção de uma adesão clinicamente efetiva (VAN MEERBEEK et al., 1994a).

A primeira geração de adesivos dentinários não seguiu esta linha de ação e obteve frustrantes resultados tanto laboratoriais (ELIADES et al., 1985) como clínicos (DUKE e LINDEMUTH, 1991). A união alcançada com estes sistemas era muito fraca para suportar a contração de polimerização das resinas (DAVIDSON; DEGEE; FEILZER, 1984). Estes adesivos visam uma união química com a dentina, entretanto, o que se obtinha era uma união não mais forte do que a resistência coesiva da lama dentinária (TAO e PASHLEY, 1988; GWINNETT, 1993). Mesmo os sistemas que sugeriam modificações ou remoção parcial desta camada, embora tenham obtido melhores resultados clínicos (JORDAN, SUZUKI, DAVIDSON, 1993; DUKE e LINDEMUTH, 1991), não responderam às expectativas quando submetidos a avaliações de longa data (VAN MEERBEEK et al., 1994a).

O condicionamento ácido simultâneo dos tecidos dentais duros, embora pareça recente, é uma técnica estudada há mais de duas décadas (FUSAYAMA et al., 1979). Este procedimento na dentina, imitando a técnica do condicionamento ácido usada no esmalte (VAN MEERBEEK et al., 1994a), remove a camada de lama sobre o tecido dentinário (LEE et al., 1973; GWINNETT, 1973; BRÄNNSTRÖM e JOHNSON, 1974), sendo também responsável por uma

desmineralização com profundidade variando entre 0.5 e 7.5 μ m (VAN MEERBEEK et al., 1992). Os mais recentes sistemas adesivos incorporaram componentes hidrofílicos que deslocam a umidade da dentina condicionada e conseguem uma íntima interação na dentina intertubular e peritubular desmineralizada, formando a zona de interdifusão (VAN MEERBEEK et al., 1992; KANCA, 1992a; 1992b). Essa zona também chamada camada híbrida parece ser essencial para uma boa adesão da resina à dentina (NAKABAYASHI, 1992), e foi primeiramente descrita por Nakabayashi et al. em 1982.

Os sistemas adesivos dentinários atuais parecem ter alcançado uma efetiva adesão ao tecido dentinário através da técnica do condicionamento ácido total e a utilização de agentes hidrofílicos. A dentina é um substrato dinâmico sujeito a processos fisiológicos contínuos e alterações patológicas na composição e microestrutura (STANLEY et al., 1983). Como consequência, o substrato dentinário a ser aderido clinicamente pode ser bastante diferente da dentina normal não afetada que é comumente usada em laboratório para testar adesivos dentinários. Assim, a dentina esclerótica, por exemplo, é um substrato clínico comum, embora patologicamente alterado. Além da esclerose fisiológica da dentina como um processo de envelhecimento dos dentes, o complexo dentino-pulpar é capaz de desenvolver mecanismos de defesa específicos contra injúrias externas. Esclerose reativa ocorre em resposta a irritações lentamente progressivas ou leves como abrasão mecânica, erosão ácida, cáries, procedimentos operatórios agressivos e atrição dental (STANLEY et al., 1983). O resultado é um tecido dentinário com parcial ou total obliteração dos túbulos dentinários (GWINNETT e JANDRESEN, 1978). Como resultado, a permeabilidade da dentina esclerótica é acentuadamente reduzida (TAGAMI et al., 1992).

Na dentina cariada, a zona translúcida ou zona esclerótica é formada como resultado de um estímulo de baixa intensidade. Nesta zona, um conteúdo mineral é depositado dentro dos túbulos dentinários para formar uma barreira mineralizada. Segundo Silverstone e Mjör (1993), a oclusão dos túbulos pode ser produzida de duas formas basicamente diferentes. Primeiro, por retraimento gradual do processo odontoblástico acompanhado de uma aceleração do processo fisiológico normal de formação de dentina peritubular e segundo, por uma precipitação físico-química de sais minerais dentro dos túbulos formando os depósitos intratubulares. A origem dos minerais precipitados dentro dos túbulos na zona translúcida de dentina subjacente a uma lesão cariada é, provavelmente, o tecido desmineralizado da zona mais externa. A maior parte dos

minerais dissolvidos se perde, causando amolecimento da dentina. Contudo, alguns minerais aparentemente se reprecipitam dentro dos túbulos, formando os depósitos intratubulares, que produzem uma zona translúcida altamente mineralizada (SILVERSTONE e MJÖR, 1993).

A cárie estacionária pode ser encontrada quando a atividade de cárie for controlada. Assim, a dentina afetada se mostrará marrom escuro e parece ter uma maior dureza mediante a sensação tátil pela sondagem. Além disso, as lesões cariosas típicas de progressão lenta apresentam estas mesmas características clínicas (TAGAMI et al., 1992). Fusayama et al. (1966) comentaram que a dureza da camada descolorida da dentina é diferente para cáries agudas e cáries crônicas. Nas cáries agudas, a zona translúcida embora apresente muitos dos túbulos ocluídos com cristalitos minerais, tem dureza menor do que a dentina normal adjacente à lesão cariiosa (FUSAYAMA et al., 1966; OGAWA et al., 1983).

A dentina esclerótica avaliada nesta investigação apresentou alto grau de mineralização, tornado-se 30% mais dura do que a dentina normal na mesma profundidade. A medida de dureza da dentina esclerótica encontrada neste estudo está de acordo com a literatura (GRAJOWER, AZAZ, BRON-LEVI, 1977; FUSAYAMA, OKUSE, HOSADA, 1966). Segundo Fusayama et al. (1966), a dureza da dentina marrom escura chega a 73,5 KHN. Há duas possíveis explicações para os nossos resultados de dureza serem superiores aos resultados de Nakajima et al. (1995; 1999b; 2000), que encontrou na zona afetada por cárie uma dentina com dureza de aproximadamente a metade da dentina normal adjacente. Primeiro, embora com características visuais de esclerose citada pelos autores, a zona da cárie testada por estes poderia ser uma zona mais externa que o substrato esclerótico testado em nossa investigação. Segundo, a dentina da zona externa infectada e desorganizada foi escavada, sendo assim, trata-se de uma cavidade possivelmente com atividade de cárie. Em nossa pesquisa, as cavidades apresentaram características de cáries paralisadas, parecendo ser altamente mineralizadas, fato que foi previamente verificado com teste de dureza em um projeto piloto e posteriormente confirmado, testando-se a dureza da dentina esclerótica a 50µm da interface adesiva.

Muitas investigações têm mostrado que a dentina esclerótica responde de diferente maneira em relação à dentina normal frente ao condicionamento ácido e aos procedimentos adesivos (HEYMANN et al., 1988; 1991; DUKE e LINDEMUTH, 1990; 1991; MARSHALL et al., 2000). Van Meerbeek et al. (1994b) sugeriram que o condicionamento da dentina esclerótica peritubular e intertubular é mais difícil, o que resulta em uma camada híbrida mais fina e com

menor formação de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos dentinários, ou até mesmo inexistentes em algumas regiões. Esta obliteração tubular na dentina esclerótica parece permanecer mesmo após os procedimentos de condicionamento ácido (KWONG et al., 2000). Além disso, em áreas particulares, a formação efetiva de prolongamentos resinosos é impedida por 'núcleos escleróticos' que se estendem acima da superfície dentinária mineralizada e se projetam na zona de interdifusão. Esses núcleos minerais são comumente vistos na dentina esclerótica, mas também podem ser observados na dentina afetada por cárie (KURASAKI et al., 1990; HARNIRATTISAI et al., 1992). Na dentina esclerótica, quase todos os túbulos estão ocluídos. Desta forma, a adesão entre os sistemas adesivos a este substrato parece depender unicamente da interdifusão do sistema adesivo na dentina intertubular (HARNITTISAI et al., 1993). Gwinnett quantificou o papel da infiltração de resina na adesão à dentina (GWINNETT, 1993). Neste estudo, foi determinado que aproximadamente dois terços do valor da resistência de união à dentina oclusal foram atribuídos apenas à topografia irregular do substrato juntamente com interações físicas e/ou químicas superficiais, enquanto o terço remanescente foi atribuído à penetração do adesivo, metade deste atribuído à formação de prolongamentos resinosos e a outra metade à hibridização na matriz dentinária intertubular desmineralizada superficialmente. Este aspecto parece se correlacionar com outras investigações em tecido esclerótico. Yoshiyama et al. (1996) compararam a união à dentina de lesões cervicais não-cariosas naturais e artificialmente preparadas com pontas diamantadas. Estes autores encontraram menor resistência de união à dentina de lesões cervicais naturais. Esta diferença foi em torno de 15-20%. Níveis de redução similares foram encontrados em nossa investigação. Nakajima et al. (2000), encontraram semelhante percentual de diminuição da adesão quando compararam a união à dentina afetada por cárie com a dentina normal, entretanto o substrato dentinário testado apresentou uma menor dureza. De fato, a dureza da dentina afetada por cárie indica que se tratava de outra camada da cárie, embora muitos dos túbulos estivessem ocluídos com cristalitos minerais.

Quando os condicionadores de ácido fosfórico são aplicados aos substratos dentinários para remover a lama dentinária, a subsuperfície da dentina é desmineralizada e as fibras colágenas são expostas. Para produzir boa adesão resina-dentina, os monômeros resinosos devem penetrar nessa dentina subsuperficial desmineralizada, para produzir a hibridização da dentina com o sistema adesivo (NAKABAYASHI, 1982). Acredita-se que o grau de penetração dos monômeros dependa, em parte, das características da rede de fibras colágenas desmineralizadas

antes da aplicação do adesivo resinoso. As características estruturais ou físicas das fibras colágenas afetadas por cárie que são expostas pelo condicionamento ácido podem ser diferentes daquelas das fibras colágenas da dentina normal. Nakajima et al. (1999b) testando a adesão à dentina afetada por cárie especulou que na dentina intertubular afetada por cárie, o mineral ocupando os espaços interfibrilares pode ser diferente daquele da apatita normal devido ao processo de desmineralização-rem mineralização cíclica. Embora estes autores tenham testado uma outra zona da cárie, que apresentou uma dureza menor, esta especulação pode ser válida também em nosso estudo para a dentina afetada por cárie hipermineralizada. Essa hipermineralização parece originar-se no arranjo tridimensional do colágeno (TEN CATE, JONGEBLOED, SIMONS, 1987). A zona superficial da dentina esclerótica condicionada pode não ter fibras funcionais livres em número suficiente para estabelecer uma rede microporosa adequada para a interdifusão da resina. Aparentemente, a estrutura do colágeno não apenas forma a base para a fase mineral, mas também é essencial para o índice e extensão da desmineralização e remineralização do tecido dentinário. No entanto, parece-nos que se a causa da diminuição da resistência de união fosse esta modificação do arranjo, o simples fato de aumentar o tempo de condicionamento não retornaria aos mesmos níveis de união encontrados na dentina normal uma vez que este procedimento iria apenas aumentar a profundidade de desmineralização, sem modificar o arranjo interfibrilar na dentina intertubular. Uma outra possível explicação seria, supostamente, o adequado poder de interdifusão do sistema adesivo testado nestes espaços que poderiam estar diminuídos por esta modificação estrutural. Futuras investigações com microscopia eletrônica de transmissão poderão esclarecer estas dúvidas.

A dureza da dentina esclerótica afetada por cárie indica que esta é mais dura, o que representa um maior nível de mineralização. A hipermineralização induzida torna a dentina esclerótica mais resistente à desmineralização ácida do que a dentina normal (DUKE e LINDEMUTH, 1990; TEN CATE, JONGEBLOED, SIMONS, 1987; WEBER, 1974). Assim, a camada híbrida formada na dentina intertubular esclerótica se apresentou mais estreita (Figura 5) quando comparada com a dentina normal (Figura 3). Este mesmo fenômeno também foi observado na dentina esclerótica de lesões cervicais não cariosas (PRATI et al., 1999; VAN MEERBEEK et al., 1994b). Através de uma avaliação microscópica sobre o efeito do condicionamento ácido na dentina de lesões não-cariosas, Sakoolnamarka et al. (2000) verificaram que a desmineralização revelou uma aparência diferente entre a dentina esclerótica

de lesões cervicais não cariosas e a dentina normal. Nesta região, a dentina intertubular mostrava-se ainda embebida por mineral (SAKOOLNAMARKA et al., 2000). Além disso, ainda segundo estes autores, houve pouca exposição da rede de fibras colágenas intertubulares, na qual o adesivo pudesse penetrar (SAKOOLNAMARKA et al., 2000). No nosso estudo, o fato da dentina esclerótica ter sido condicionada pelo dobro do tempo resultou em uma camada híbrida um pouco mais espessa (Figura 13). Embora alguns autores tenham provado que o tamanho da camada híbrida não tem influência na resistência de união (FINGER et al., 1994; PERDIGÃO et al., 2000), podemos especular que o aumento do tempo de condicionamento possa ter propiciado uma exposição mais adequada das fibras colágenas intertubulares, através da remoção de um maior conteúdo mineral, tornando-a mais adequada à penetração do adesivo, o que resultou em uma resistência de união similar à dentina normal. Além disso, um outro aspecto interessante há ser abordado é se a dentina peritubular e intertubular esclerótica é mais mineralizada do que a dentina normal inalterada. Neste caso, a lama dentinária formada a partir de tal dentina pode ser menos solúvel ao ácido do que a lama dentinária normal (VAN MEERBEEK et al. 1993). Deste modo, seria possível que a remoção desta lama fosse mais deficiente devido ao tempo de condicionamento ácido usual de 15s

Assim, foi razoável prever que os adesivos dentinários, com uma estratégia de adesão que envolve principalmente embricamento mecânico através da formação de uma zona de interdifusão combinada com o desenvolvimento de prolongamentos resinosos nos túbulos dentinários, serão mais mal sucedidos quando aplicados à dentina esclerótica do que à dentina normal não afetada. De fato, clinicamente, Lambrechts et al. (1987) consideraram difícil, se não impossível, obter uma adesão de boa qualidade à dentina esclerótica plana. Similarmente, os resultados após 3 anos obtidos através de uma avaliação clínica conduzida por Duke et al. (1991) revelaram a maior falha de restaurações ocorrendo nas lesões cervicais mais escleróticas. Além disso, índices mais altos de perdas de retenção das restaurações de lesões cervicais reportadas com pacientes mais velhos por Heymann et al. (1991) podem indiretamente apoiar esse processo de esclerose da dentina, com a alteração da microestrutura e da composição, sendo esta uma causa importante de falha adesiva.

Uma mais adequada resistência de união à dentina esclerótica com a duplicação do tempo de condicionamento ácido já era esperada por nós. Entretanto, esta união ter alcançado níveis de resistência similares aos da dentina normal surpreendeu-nos. Alguns estudos

ultramorfológicos realizados na dentina esclerótica de lesões cervicais não-cariosas haviam mostrado que, mesmo após o condicionamento ácido, depósitos minerais permanecem no interior dos túbulos dentinários (GWINNETT e JANDRESEN, 1978; HARNIRATTISAI et al., 1992; 1993; KWONG et al., 2000). Em algumas investigações, isto ocorreu mesmo quando este procedimento foi executado durante um minuto (GWINNETT e JANDRESEN, 1978; ISOKAWA et al. 1973). Nestes estudos, algumas fotomicrografias mostraram que estes depósitos eram mais resistentes à desmineralização ácida do que a própria dentina peritubular, fato que resultou no desenvolvimento de proeminências intratubulares após o condicionamento ácido (GWINNETT e JANDRESEN, 1978; ISOKAWA et al. 1973; VAN MEERBEEK et al., 1994b; KWONG et al., 2000). A dentina peritubular é mais solúvel aos ácidos do que a dentina intertubular e os cristais intratubulares (OGAWA et al., 1983). Quando comparamos a adesão à dentina esclerótica realizada com o condicionamento ácido pelo tempo usualmente sugerido e com o tempo duplicado, verificamos, através das fotomicrografias, que com o primeiro tratamento houve um menor número de prolongamentos resinosos formados (Figura 4 a 7). Dobrando-se o tempo de condicionamento, os prolongamentos resinosos ficaram mais presentes, embora apresentassem um aspecto vazio na parte central (Figura 13 a 15). Possivelmente, o aumento do tempo de condicionamento ácido conseguiu uma maior desmineralização na dentina peritubular e na porção superficial dos depósitos intratubulares, o que resultou na formação de prolongamentos resinosos não muito extensos, mas com adequada hibridização junto a dentina peritubular, porém aparentemente com o centro vazio (Figura 13 a 15). Provavelmente, esta porção central estava preenchida com estes depósitos minerais que foram subsequentemente dissolvidos durante a inclusão em ácido clorídrico na preparação para microscopia eletrônica (Figura 12). A presença de prolongamentos resinosos no interior dos túbulos representa pouca retenção caso estes não estejam adequadamente hibridizados junto às paredes laterais dos túbulos (SWIFT, PERDIGÃO, HEYMANN, 1995). Mesmo adesivos hidrofóbicos aplicados sobre a dentina condicionada formam estes prolongamentos, embora com mínima melhora na resistência de união (FUSAYAMA et al., 1979). Assim, o aumento do tempo de condicionamento parece ter propiciado a posterior formação de prolongamentos resinosos curtos e com o centro vazio, mas com adequada hibridização junto à dentina peritubular e desse modo, tornado os valores de resistência de união à dentina esclerótica semelhantes aos encontrados na dentina normal. A avaliação do tipo de fratura mostrou que na dentina esclerótica o aumento do tempo de

condicionamento, aumentou o número de fraturas coesivas na dentina (Figura 25). Em algumas dessas superfícies observadas no grupo G30E, pode ser observada a presença de prolongamentos resinosos com hibridização junto às paredes do túbulo, mas com a porção central preenchida com depósitos minerais que não foram dissolvidos durante o condicionamento com ácido fosfórico 35% realizado por 30s (Figura 26).

A profundidade de desmineralização pode variar dependendo do tipo de ácido, concentração, pH, tempo e viscosidade (VAN MEERBEEK et al., 1992). Utilizando um ácido com maior poder de dissolução, embora com similar concentração, Nakajima et al. (2000) encontraram similar resistência de união entre a dentina afetada por cárie e a dentina normal, usando o sistema adesivo OneStep (Bisco). Futuras investigações devem ser feitas comparando a eficiência de ácidos com maior poder de desmineralização na dentina esclerótica hipermineralizada. O ácido fosfórico 37,5% (Kerr), por exemplo, parece ser o agente condicionador disponível comercialmente que resulta em maior profundidade de desmineralização na dentina normal próximo a $5,8\mu\text{m}$ (PERDIGÃO, 1995a; 1996).

Com a utilização de ácidos fortes para a remoção total da lama dentinária e desmineralização superficial da dentina, há possibilidade dos monômeros resinosos não se difundirem na dentina desmineralizada em sua completa profundidade, fato que deixaria as fibras colágenas expostas, susceptíveis às hidrólises, o que poderia enfraquecer a união adesiva (WATANABE, NAKABAYASHI, PASHLEY, 1994; PASHLEY e NAKABAYASHI, 1998). Assim, especula-se que uma desmineralização com mínima profundidade poderia propiciar uma maior chance do sistema adesivo se difundir por toda a extensão da rede de fibras colágenas e envolvê-las. Com isso, um tempo máximo de 15s para aplicação do agente condicionador tem sido sugerido por inúmeros autores com o intuito de propiciar adequada união (VAN MEERBEEK et al., 2001; PASHLEY e NAKABAYASHI, 1998). Entretanto, prolongar o tempo de condicionamento para 30s parece não afetar a adesão de sistemas adesivos hidrofílicos atuais à dentina normal, pelo menos no que diz respeito à força de união, já que, assim como os nossos resultados, outras recentes investigações não têm demonstrado nenhum decréscimo nos valores de resistência de união (PIOCH et al. 1998; PERDIGÃO, GERALDELLI, GOMES, 2001; PAUL et al., 1999). Segundo resultados de Pioch et al. (1998), nenhum dos 5 sistemas adesivos testados teve decréscimo na resistência de união quando comparou-se 15s e 30s de condicionamento. Possivelmente, este fato deva-se a pequena diferença na profundidade de

desmineralização dentinária após estes dois intervalos de tratamento com ácido fosfórico 35% (de 1,9 para 2,7 μ m) (PERDIGÃO e LOPES, 2001). Perdigão; Geraldelli; Gomes (2001) e Paul et al. (1999) também não encontraram diferença na união dentinária mesmo quando esta foi condicionada com tempos superiores a 30s. Além disso, uma recente publicação mostrou que sistemas adesivos de frasco único possibilitam a mesma resistência de união com diferentes espessuras de camada híbrida (PERDIGÃO et al., 2000). Por exemplo, a profundidade de condicionamento com ácido fosfórico 37,5% (Kerr) é de 5,8 μ m (PERDIGÃO, 1995a; 1996), o que equivale a aproximadamente o dobro da profundidade de condicionamento do ácido fosfórico 35% (3M Co.) que é de cerca de 3 μ m (PERDIGÃO et al., 1995a; 1996). Entretanto, a mesma resistência de união é encontrada independente do agente condicionador (PERDIGÃO et al., 2000). Perdigão & Lopes (2001) medindo a profundidade de desmineralização com vários tempos de condicionamento com ácido fosfórico de mesma concentração (Ultraetch, Ultradent), provaram que esta profundidade não aumenta na mesma proporção que o tempo de condicionamento, ou seja, dobrando-se o tempo de condicionamento ácido, não significa que a dentina será desmineralizada pelo dobro de profundidade. Com isso, resultados de resistência de união semelhantes sob diferentes tempos de condicionamento na dentina normal poderiam ser esperados.

O aumento da profundidade de desmineralização dentinária diminui a possibilidade do sistema adesivo penetrar por toda a extensão desmineralizada, o que deixaria uma zona de colágeno desprotegido. Uma discrepância entre a profundidade de condicionamento e a capacidade de penetração do sistema adesivo poderia tornar a zona rica em colágeno abaixo da camada híbrida suscetível à nanoinfiltração (SANO et al., 1995). Com este propósito, Dörfer et al. (2000) avaliaram a resistência à nanoinfiltração de restaurações adesivas com diferentes tempos de condicionamentos com o sistema adesivo Syntac Classic (Vivadent). Os autores concluíram que quanto maior o tempo de condicionamento pior a resistência à nanoinfiltração. No entanto, a resistência à nanoinfiltração depende também da habilidade individual dos sistemas adesivos, com suas diferentes composições, em penetrar por toda esta rede de fibras colágenas expostas e reforçar esta zona (DÖRFER et al., 2000). Embora a capacidade de resistência à nanoinfiltração do sistema SingleBond (3M Co.) não tenha sido verificada com diferentes tempos de condicionamento, possivelmente, os resultados não podem ser extrapolados para este sistema, haja vista a superior resistência à nanoinfiltração apresentada por este quando

comparado com Syntac Classic (Vivadent) pelo tempo de condicionamento sugerido pelos fabricantes (15s) (DÖRFER et al., 2000); fato que poderia ser traduzido em uma maior dificuldade de interdifusão deste último no colágeno exposto, mesmo por um tempo reduzido de condicionamento. Paul et al. (1999) também encontraram uma correlação positiva entre o tempo de condicionamento e o grau de nanoinfiltração. No entanto, o verdadeiro significado clínico da nanoinfiltração na longevidade de uma restauração, parece ainda não estar completamente esclarecido (DÖRFER et al., 2000). Este espaço entre as fibras colágenas que não foram envolvidas pelo sistema adesivo é muito pequeno para permitir a invasão bacteriana (DÖRFER et al., 2000). Futuras avaliações clínicas com diferentes tempos de condicionamento devem ser conduzidas para verificar se esta maior nanoinfiltração pode ter relevância clínica. Ainda assim, uma correlação com os nossos resultados pode ser feita, pois com o aumento do tempo de condicionamento na dentina normal, houve uma tendência para o desenvolvimento de fraturas coesivas abaixo da camada híbrida (Figura 22), onde havia a presença de fibras colágenas não envolvidas por sistema adesivo e sem nenhum conteúdo mineral (Figura 23). Possivelmente, trata-se de fibras colágenas expostas pelo condicionamento ácido que não foram protegidas pelo sistema adesivo. Embora este fato não tenha resultado em diminuição da resistência de união, futuras investigações com a reprodução do estresse do meio bucal poderão verificar se estas fibras desprotegidas sofrem algum prejuízo em ambiente úmido, o que poderia comprometer esta alta resistência de união com o passar do tempo.

Clinicamente, o aparecimento de áreas de esclerose na dentina oclusal após o preparo cavitário, se refletirá em um tecido que submetido à técnica do condicionamento ácido pelo tempo convencional, resultará em uma diminuição de aproximadamente 20% da resistência de união. A aplicação do agente condicionador pelo dobro do tempo permitirá a obtenção de valores de resistência de união similares àqueles encontrados na dentina normal, sem nenhum detrimento para união a este substrato não alterado. Considerando-se que a dentina se modifica durante a vida de um indivíduo, pois a deposição de tecido calcificado continua com a função (MENDIS e DARLING, 1979a; DUKE e LINDEMUTH, 1991), possivelmente, assim como foi visto na dentina esclerótica hipermineralizada afetada por cárie, o aumento do tempo de condicionamento ácido possa resultar em mais adequada força de união à dentina de pacientes mais velhos, além de possibilitar um aumento da longevidade das restaurações cervicais de lesões não-cariosas. Entretanto, este aspecto merece futuras comprovações científicas.

7 CONCLUSÕES

A partir dos resultados alcançados podemos tirar as seguintes conclusões:

- A dureza da dentina esclerótica é aproximadamente 30% maior do que da dentina normal de mesma profundidade, mostrando que este tecido é mais mineralizado;
- A espessura da camada híbrida formada na dentina esclerótica é menor do que na dentina normal, mostrando que este tecido é mais resistente à desmineralização causada pelo condicionamento ácido;
- A resistência de união à dentina esclerótica é menor do que na dentina normal;
- No momento do condicionamento ácido da dentina oclusal esclerótica, dobrar o tempo de aplicação do ácido fosfórico 35%, contribui para a obtenção de resistência de união similar à alcançada na dentina normal;
- Quando se tratar de dentina oclusal normal, não há diferença na força de união adesiva quando o condicionador ácido fosfórico 35% é aplicado pelo tempo sugerido pelo fabricante (15s) ou quando dobra-se o tempo (30s);

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS²

AZAZ, B.; MICHAELI, Y.; NITZAN, D. Aging of tissues of the roots of nonfunctional human teeth (impacted canines). **Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.**, Chicago, v.43, n.4, p.572-578, Apr. 1977.

BALOOCH, M. et al. Mechanical and optical proprieties of transparent non-cariou human dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.78, p.318, Mar. 1999.

BANG, G.; RAMM, E. Determination of age in humans from root dentine transparence. **Acta Odontol. Scand.**, Oslo, v.28, n.1, p.3-35, Mar. 1970.

BRÄNNSTRÖM, M.; GARBEROGLIO, R. Occlusion of dentinal tubules under superficial attrited dentine. **Swed. Dent. J.**, Jonkoping, v.4, n.3, p87-91, 1980.

BRÄNNSTRÖM, M.; JOHNSON, G. Effects of various conditioners and cleaning agents on prepared dentin surfaces: a scanning electron microscopic investigation. **J. Prosthet. Dent.**, Saint Louis, v.31, n.4, p. 422-430, Apr. 1974.

BUONOCORE, M. G. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. **J. Dent. Res.**, Washington, v.34, n.6, p.849-853, June 1955.

CARDOSO, P. E. C.; BRAGA, R. R.; CARRILHO, M. Evaluation of microtensile, shear and tensile tests determining the bond strength of three adhesive systems. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.14, n.6, p.394-398, Nov. 1998.

CAMPS, J.; PASHLEY, D. H. Buffering action of human dentin in vitro. **J. Adhesive Dent.**, Berlin, v.2, n.1, p.39-50, Spring 2000.

BURROW, M. F. et al. The influence of age and depth of dentin on bonding. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.10, n.4, p.241-246, July 1994.

CRAIG, R. G.; GEHRING, P. E.; PEYTON, F. A. Relation structure to the microhardness of human dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.38, n.3, p.624-630, May/June 1959.

DAVIDSON, C. L.; DEGEE, A. J.; FEILZER, A. The competition between the composite-dentin bond strength and the polymerization contraction stress. **J. Dent. Res.**, Washington, v.63, n.12, p.1396-1399, Dec. 1984.

DUKE, E. S. Clinical studies of adhesive systems. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.17 (Supplement 5), p.103-110, 1992.

DUKE, E. S.; LINDEMUTH, J. S. Polymeric adhesion of resin: contrasting substrates. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.3, n.6, p.264-270, Dec. 1990.

² Baseada na NBR 6023 ago. 2000 da ABNT.

DUKE, E. S.; LINDEMUTH, J. S. Variability of clinical dentin substrates. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.4, n.5, p.241-246, Oct. 1991.

DUKE, E. S.; ROBBINS, J. W.; SNYDER, D. E. Clinical evaluation of a dentinal adhesive system: three-year results. **Quintessence Int.**, Berlin, v.22, n.11, p.889-895, Nov. 1991.

DÖRFER, C. E. et al. The nanoleakage phenomenon: influence of different dentin bonding agents, thermocycling and etching time. **Euro. J. Oral Sci.**, Copenhagen, v.108, n.4, p.346-351, Aug. 2000.

ELIADES, G. C.; CAPUTÓ, A. A.; VOUGIÓUKLAKIS, G. J. Composition, wetting properties and bond strength with dentin of 6 new dentin adhesives. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.1, n.5, p.170-176, Oct. 1985.

ELIADES, G. C. Dentin bonding systems. In: VANHERLE, G., DEGRANGE M., WILLEMS, G. **State of the art on direct posterior filling materials and dentin bonding**. Leuven: Van der Poorten, 1993. p.49-74.

ERICSSON, S. G. Quantitative microradiography of cementum and abraded dentin. **Acta Radiol. Diagn.**, Estocolmo, v.1, p.246, 1965.

FINGER W. J.; INUO, M.; ASMUSSEN, F. Effect of wettability of adhesive resins on bonding to dentin. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.7, n.1, p.35-38, Feb. 1994.

FARGES, J. C.; JOFFRE, A.; MAGLOIRE, H. Response of odontoblastic and pulpal cells to carious lesions. **C. R. Seances Soc. Biol. Fil.**, Paris, v.187, n.5, p.582-595, 1993.

FRANK, R. M.; WOLFF, F.; GUTMANN, M. Microscopie electronique de la carie au niveau de la dentine humaine. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.9, p.163-179, 1964.

FUSAYAMA, T. et al. Non-pressure adhesion of a new adhesive restorative resin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.58, n.4, p.1364-1370, Apr. 1979.

FUSAYAMA, T. Intratubular crystal deposition and remineralization of carious dentin. **J. Biol. Buccale**, Bolonha, v.19, n.3, p.255-262, Sep. 1991.

FUSAYAMA, T.; OKUSE, K.; HOSODA, H. Relationship between hardness, discoloration and microbial invasion in carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.45, n.4, p.1033-1037, July/Aug. 1966.

FUSAYAMA, T. Two layers of carious dentin. In: **New concepts in Operative Dentistry**. Chicago: Quintessence Publishing, 1980. p.13-59.

GRAJOWER, R.; AZAZ, B.; BRON-LEVI, M. Microhardness of sclerotic dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.56, n.4, p.446, Apr. 1977.

GWINNETT, A. J.; JANDRESEN, M. Micromorphological features of cervical erosion after acid conditioning and its relation with composite resin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.57, n.4, p.543-549, April 1978.

GWINNETT, A. J.; KANCA, J. Interfacial morphology of resin composite and shiny erosion lesions. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.5, n.6, p.7-9, Dec. 1993.

GWINNETT, A. J. Quantitative contribution of resin infiltration/hybridization to dentin bonding. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.6, n.1, p.7-9, Feb. 1993.

GWINNETT, A. J. Smear layer: Morphological considerations. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.9, (Supplement 3), p.3-12, 1984.

GWINNETT, A. J. Structural changes in enamel and dentin of fractured anterior teeth after acid conditioning in vitro. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.86, n.1, p.117-122, Jan. 1973.

HARASHIMA, I.; HIRASAWA, T. Adsorption of 2-hydroxyethyl methacrylate on dentin from aqueous solution. **Dent. Mater. J.**, Tóquio, v.9, n.1, p.36-46, Jan. 1990.

HARMÓN, J. et al. Dynamics of re-expansion of dried, acid-etched dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.78, p.110, Mar. 1999.

HARNIRATTISAI, C. et al. Adhesive interface between resin and dentin of cervical erosion/abrasion lesions. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.18, n.4, p.138-143, Jul./Aug. 1993.

HARNIRATTISAI, C. et al. Interfacial morphology of an adhesive composite resin and etched caries-affected dentin. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.17, n.6, p.222-228, Nov./Dec. 1992.

HEYMANN, H. O.; BAYNE, S. C. Current concepts in dentin bonding: focusing on dentin factors. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.124, n.5, p.26-36, May 1993.

HEYMANN, H. O. et al. Examining tooth flexure effect on cervical restorations: a two-year clinical study. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.122, n.6, p.41-47, May 1991.

HEYMANN, H. O. et al. Twelve-month clinical study of dentinal adhesives in class V cervical lesions. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.116, n.2, p.179-183, Feb. 1988.

HOSOYA, Y. et al. Microhardness of carious deciduous dentin. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.25, n.2, p.81-89, Mar./Apr. 2000.

ISOKAWA, S.; KUBOTA, K.; KUWAJIMA, K. Scanning Electron Microscope study of dentine exposed by contact facets and cervical abrasion. **J. Dent. Res.**, Washington, v.52, n.1, p.170-174, Jan./Feb. 1973.

JORDAN, R. E.; SUZUKI, M.; DAVIDSON, D. F. Clinical evaluation of a universal dentin bonding resin: preserving dentition through new materials. **J. Am. Dent. Assoc.**, Chicago, v.124, n.11, p.71-76, Nov. 1993.

KANCA, J. Effect of resin primer solvents and surface wetness on resin composite bond strength to dentin. **Am. J. Dent.**, San Antonio v.5, n.4, p. 213-221, Aug. 1992a.

KANCA, J. Resin bonding to wet substrate. I. Bonding to dentin. **Quintessence Int.**, Berlin, v.23, n.1, p.39-41, Jan. 1992b.

KATZ, J. L. Hard tissue as a composite material I: bounds on the elastic behavior. **J. Biomech.**, Chicago, v.4, n.4, p.455-473, Oct. 1971.

KUROSAKI, N. et al. The effect of etching on the dentin of the clinical cavity floor. **Quintessence Int.**, Berlin, v.21, n.2, p.87-92, Feb. 1990.

KWONG, S. M. et al. An ultrastructural study of the application of dentine adhesives to acid-conditioned sclerotic dentine. **J. Dent.**, Guildford, v.28, n.7, p.515-528, Sep. 2000.

LAMBRECHTS, P. et al. Evaluation of clinical performance for posterior composite resins and dentin adhesives. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.12 n.2, p.53-78, Mar./Apr. 1987.

LEE, H. L. et al. Effects of acid etchants on dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.52, n.6, p.1228-1233, Nov./Dec. 1973.

MAGLOIRE, H.; BOUVIER, M.; JOFFRE, A. Odontoblast response under carious lesions. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.88 (Supplement 1), p.257-274, 1992.

MARSHALL, G. W. et al. Citric acid etching of cervical sclerotic dentin lesions: an AFM study. **J. Biomed. Mater. Res.**, Chicago, v.49, n.3, p.338-344, Mar. 2000.

MARSHALL, G. W. et al. The dentin substrate: structure and properties related to bonding. **J. Dent.**, Guildford, v.25, n.6, p.441-458, Nov. 1997.

MENDIS, B. R.; DARLING, A. I. A scanning electron microscopy and microradiographics study of closure of human coronal dentin tubules related to occlusal attrition and caries **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.24, n.10, p.725-733, 1979a.

MENDIS, B. R.; DARLING, A. I. Distribution with age and attrition of peritubular dentine in the crowns of human teeth. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.24, n.2, p.131-139, 1979b.

MICHELETTI, C. M. Dental histology: study of aging processes in root dentine. **Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.**, Bolonha, v.74, n.3, p.19-28, Mar./Apr. 1998.

MIXSON, J. M. et al. Surface morphology and chemical characterization of abrasion/erosion lesions. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.8, n.1, p.5-9, Feb. 1995.

MJÖR, I. A. Dentine and dentine reactions in the oral cavity. In: THYLSTRUP A., LEACH S. A., QVIST V. **Reactions patterns of dentin**. Oxford: IRL Press, 1987. p.27-31.

NAKABAYASHI, N. Adhesive bonding with 4-META. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.17 (Supplement 5), p.125-130, 1992.

NAKABAYASHI, N.; KOJIMA, K.; MASUHARA, E. The promotion of adhesion by the infiltration of monomers into tooth substrates. **J. Biomed. Mater. Res.**, Chicago, v.16, n.3, p.265-273, May 1982.

NAKABAYASHI, N.; NAKAMURA, M.; YASUDA, N. Hybrid layer as a resin-bonding mechanism. **J. Esthet. Dent.**, Ontario, v.3, n.4, p.133-138, Jul./Aug. 1991.

NAKABAYASHI, N.; PASHLEY, D. H. **Hybridization of dental hard tissues**. Chicago: Quintessence Publishing Co., 1998. 129p.

NAKAJIMA, M. et al. Bonding to caries-effected dentin using self-etching primers. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.12, n.6, p.309-314, Dec. 1999a.

NAKAJIMA, M. et al. Bond strength of single-bottle dentin adhesives to caries-effected dentin. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.25, p.2-10, Jan./Feb. 2000.

NAKAJIMA, M. et al. Effect of moist vs. Dry bonding to normal vs. caries-effected dentin with Scotchbond Multi-Purpose Plus. **J. Dent. Res.**, Washington, v.78, n.7, p.1298-1303, July 1999b.

NAKAJIMA, M. et al. Tensile bond strength and SEM evaluation of caries-effect dentin using dentin adhesives. **J. Dent. Res.**, Washington, v.74, n.10, p.1679-1688, Oct. 1995.

NARA, Y. et al. A comparison of the adhesion to two new restorative systems to dentin with wedge-shaped defects. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, p.130, Mar. 1994.

NUNES, M. F. et al. Effect of demineralization depth on microtensile bond strength to human dentin. **J. Adhesive Dent.**, Berlin, v.3, n.2, p.137-143, Summer 2001.

OGAWA, K. et al. The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.62, n.1, p.7-10, Jan. 1983.

PAUL, S. J. et al. Nanoleakage at the dentin adhesive interface vs microtensile bond strength. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.24, n.3, p.181-188, May/June 1999.

PASHLEY, D. H.; CARVALHO, R. M. Dentin permeability and dentin adhesion. **J. Dent.**, Guildford, v.25, n.5, p.355-372, Sep. 1997.

PASHLEY, D. H. et al. Adhesion testing of dentin bonding agents: a review. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.11, n.2, p.117-125, Mar. 1995.

PASHLEY, D. H. Interactions of dental materials with dentin. **Trans. Acad. Dent. Mater.**, Kidlington, n.3, p.55-73, 1990.

PASHLEY, D. H.; LIVINGSTONE, M. J.; GREENHILL, J. D. Regional resistance to fluid flow in human dentin in vitro. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.23, n.9, p.807-810, 1978.

PASHLEY, D. H. et al. The microtensile bond test: a review. **J. Adhesive Dent.**, Berlin, v.1, n.4, p.299-309, Winter 1999.

PERDIGÃO, J. **An ultra-morphological study of human dentine exposed to adhesive systems.** 1995a. 132f. Tese (Doutorado em Odontologia) Universidade Católica de Leuven, Leuven, Bélgica.

PERDIGÃO, J. et al. A morphological field emission SEM study of the effect of six phosphoric acid etching agents on human dentin. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.12, n.4, p.262-271, Jul. 1996.

PERDIGÃO, J. et al. Field emission SEM comparison of four post-fixation drying techniques for human dentin. **J. Biomed. Mater. Res.**, Chicago, v.29, n.9, p.1111-1120, Sep. 1995b.

PERDIGÃO, J. et al. In vitro bond strengths and SEM evaluation of dentin bonding systems to different dentin substrates. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, n.1, p.44-55, Jan. 1994.

PERDIGÃO, J. et al. The effect of depth of dentin demineralization on bond strengths and morphology of the hybrid layer. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.25, n.3, p.186-194, May/June 2000.

PERDIGÃO, J.; GERALDELLI, S.; GOMES, G. Effect of etching time on microtensile dentin bond strengths. **J. Dent. Res.**, Washington, v.80, n.1, p.103, Jan. 2001.

PERDIGÃO, J.; LOPES, M. Dentin Bonding – Questions for the new millennium. **J. Adhesive Dent.**, Berlin, v.1, n.3, p.191-209, Autumn 1999a.

PERDIGÃO, J.; LOPES, M. Dentin bonding – State of the art 1999. **Compend. Contin. Educ. Dent.**, Jamesburg, v.20, n.12, p.1151-1162, Dec. 1999b.

PERDIGÃO, J.; LOPES, M. The effect of etching time on dentin demineralization. **Quintessence Int.**, Berlin, v.32, n.1, p.19-26, Jan. 2001.

PERDIGÃO, J.; RAMOS, J. C.; LAMBRECHTS, P. In vitro interfacial relationship between human dentin and one-bottle dental adhesives. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.13, n.4, p.218-227, Jul. 1997.

PERINKA, L.; SANO, H.; HOSODA, H. Dentin thickness, hardness, and Ca-concentration vs. bond strength of dentin adhesives. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.8, n.4, p.229-233, Jul. 1992.

PIOCH, T. et al. Influence of different etching times on hybrid layer formation and tensile bond strength. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.11, n.5, p.202-206, Oct. 1998.

PRATI, C. et al. Thickness and morphology of resin-infiltrated dentin layer in young, old, and sclerotic dentin. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.24, n.2, p.66-72, Mar./Apr. 1999.

- SANO, H. et al. Nanoleakage: leakage within the hybrid layer. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.20, n.1, p.18-25, Jan./Feb. 1995.
- SANO, H. et al. Relationship between surface area for adhesion and tensile bond strengths-Evaluation of a micro-tensile bond test. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.10, n.4, p.236-240, Jul. 1994a.
- SANO, H. et al. Tensile properties of mineralized and demineralized human and bovine dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, n.6, p.1205-1211, June 1994b.
- SILVERSTONE, L. M.; MJÖR, I. A. Cárie Dental. In: HÖRSTED-BINDSLEV, P., MJÖR, I. **Dentística operatória moderna**. São Paulo: Editora Santos, 2ª Ed., 1993. p.16-54.
- ŠHIMIZŮ, Č. et al. Carious change of dentin observed on longspan ultrathin sections. **J. Dent. Res.**, Washington, v.60, n.11, p.1826-1831, Nov. 1981.
- SKOOLNAMARKA, R. et al. Micromorphological investigation of noncarious lesious treated with demineralizing agents. **J. Adhesive Dent.**, Berlin, v.2, n.4, p.279-287, Winter 2000.
- STANLEY, H. R. et al. The detection and prevalence of reactive and physiologic sclerotic dentin, reparative dentin and dead tracts beneath various types of dental lesions according to tooth surface and age. **J. Oral Pathol.**, Copenhagen, v.12, n.4, p.257-289, Aug. 1983.
- SUDERHOLM, K. J. Does resin based dentine bonding work? **Int. Dent. J.**, London, v.45, n.6, p.371-381, Dec. 1995.
- SWIFT, E. J.; BAYNE, S. C. Shear bond strength of a new one-bottle dentin adhesive. **Am. J. Dent.**, San Antonio, v.10, n.4, p.184-188, Aug. 1997.
- SWIFT, E. J.; PERDIGÃO, J.; HEYMANN, H. O. Bonding to enamel and dentin: A brief history of the art. **Quintessence Int.**, Berlin, v.26, n.2, p.95-110, Feb. 1995.
- TAGAMI, J. et al. Effect of aging and caries on dentin permeability. **Proc. Finn. Dent. Soc.**, Helsinki, v.88, (Supplement 1), p.149-154, 1992.
- TAY, F. R.; GWINNETT, A. J.; WEI, S. H. Y. Micromorphological spectrum from over-drying to over-wetting acid-conditioned dentin in water-free, acetone-based, single-bottle primer/adhesives. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.12, n.4, p.236-244, Jul. 1996.
- TAO, L.; PASHLEY, D. H. Shear bond strengths to dentin: effects of surface treatments, depth and position. **Dent. Mater.**, Kidlington, v.4, n.6, p.371-378, Dec. 1988.
- TAKUMA, S. Electron Microscopy of the structure around the dentin tubule. **J. Dent. Res.**, Washington, v.39, n.5, p.973-981, Sep./Oct. 1960.

TEN CATE, J. M.; JONGEBLOED, W. L.; SIMONS, Y. M. Adaptation of dentin to the oral environment. In: THYLSTRUP, A.; LEACH, S. A.; QVIST, V. **Dentin and dentin reactions in the oral cavity**. Oxford: IRL Press, 1987. p. 67-76.

THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. **Tratado de cariologia**. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 1988. 388p.

VAN MEERBEEK, B. et al. Adhesives and cements to promote preservation dentistry. **Oper. Dent.**, Indianapolis, v.26, (Supplement 6), p.119-144, Aug. 2001.

VAN MEERBEEK, B. et al. Comparative SEM and TEM examination of the ultrastructure of the resin-dentin interdiffusion zone. **J. Dent. Res.**, Washington, v.72, n.2, p.495-501, Feb. 1993.

VAN MEERBEEK, B. et al. Clinical status of ten adhesives systems. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, n. 11, p.1690-1702, Nov. 1994a.

VAN MEERBEEK, B. et al. Morphological aspects of the resin-dentin interdiffusion zone with different dentin adhesive systems. **J. Dent. Res.**, Washington, v.71, n.8, p.1530-1540, Aug. 1992.

VAN MEERBEEK, B. et al. Morphological characterization of the interface between resin and sclerotic dentine. **J. Dent.**, Guildford, v.22, n.3, p.141-146, May 1994b.

VAN MEERBEEK, B. et al. The clinical performance of dentin adhesives. **J. Dent.**, Guildford, v.26, n. 3, p.1-20, Jun. 1998.

VAN NOORT, R. et al. The effect of local interfacial geometry on the measurements of the tensile bond strength to dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.70, n.3, p.889-893, May 1991.

VASILADIS, L.; DARLING, A. I.; LEVERS, B.G. The amount and distribution of sclerotic human root dentine. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.28, n.7, p.645-649, 1983a.

VASILADIS, L.; DARLING, A. I.; LEVERS, B.G. The histology of sclerotic human root dentine. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.28, n.8, p.693-700, 1983b.

WATANABE, I.; NAKABAYASHI, N.; PASHLEY, D. H. Bonding to ground dentin by a Phenyl-P self-etching primer. **J. Dent. Res.**, Washington, v.73, n.6. p.1212-1220, Jun. 1994.

WEBER, D. F. Human dentin sclerosis: a microradiographic survey. **Arch. Oral Biol.**, Kidlington, v.19, n.2, 163-169, Jun. 1974.

YAMADA, T. et al. The extent of the odontoblast process in the normal and carious human dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.62, n.7, p.789-802, July 1983.

YOSHIYAMA, M. et al. Regional bond strength of self-etching/self-priming adhesive systems. **J. Dent.**, Guildford, v.26, p.609-616, 1998.

YOSHIYAMA, M. et al. Regional strengths of bonding agents to cervical sclerotic root dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.75, n.6, p.1404-1413, Jun. 1996.

YOSHIYAMA, M.; MASADA, A.; ISHIDA, H. Scanning electron microscopy characterization of sensitive vs. Insensitive human radicular dentin. **J. Dent. Res.**, Washington, v.68, n.11, p.1498-1502, Nov. 1989.